

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1904

THÈSE

N°

473

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Samedi 16 Juillet 1904, à 1 heure

Par M^{me} GOUREVITCH, née SMÉTANINE

Née à Elisabetgrad (Russie), le 26 avril 1871.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

de l'origine digestive

DU RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

Président : M. GILBERT, Professeur.

*Juges : MM. CHAUFFARD,
 GOUGET,
 JEANSELME, } Agrégés.*

PARIS
G STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1904

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.....	M.	DEBOVE.
Professeurs.....	MM.	
Anatomie.....		POIRIER.
Physiologie.....		CH. RICHT.
Physique médicale.....		GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....		BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....		BOUCHARD.
Pathologie médicale.....		HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.....		BRISAUD.
Anatomie pathologique.....		LANNELONGUE.
Histologie.....		CORNIL.
Opérations et appareils.....		MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie et matière médicale.....		RECLUS.
Thérapeutique.....		POUCHET.
Hygiène.....		GILBERT.
Médecine légale.....		CHANTEMESSE.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....		BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale.....		DEJERINE.
		X...
Clinique médicale.....		LANDOUZY.
		HAYEM.
Clinique des maladies des enfants.....		DIEULAFOY.
Clinique des maladies syphilitiques.....		DEBOVE.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale..		GRANCHER.
Clinique des maladies nerveuses.....		GAUCHER.
		JOFFROY.
Clinique chirurgicale.....		RAYMOND.
		LE DENTU.
		TILLAX.
Clinique ophtalmologique.....		TERRIER.
Clinique des voies urinaires.....		BERGER.
Clinique d'accouchements.....		DE LAPERSONNE.
Clinique gynécologique.....		GUYON.
Clinique chirurgicale infantile.....		PINARD.
		BUDIN.
		POZZI.
		KIRMISSON.

Agrégés en exercice

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	FAURE.	MARION.	THIROLOIX.
AUVRAY.	GOSSET.	MAUCLAIRE.	THOINOT.
BEZANÇON.	GOUGET.	MERY.	VAQUEZ.
BONNAIRE.	GUIART.	POTOCKI.	WALLICH.
BROCA (Aug.).	HARTMANN.	REMY.	WALTHER.
BROCA (André).	JEANSELME.	RENON.	WIDAL.
CHASSEVANT.	LANGLOIS.	RICHAUD.	WURTZ.
CUNEO.	LAUNOIS.	RIEFFEL, <i>Chef des</i>	
DEMELIN.	LEGRY.	<i>travaux anatomiques.</i>	
DESGREZ.	LEGUEU.	TEISSIER.	
DUPRE.	LEPAGE.	THIERY.	

Le Secrétaire de la Faculté : M. GRISEZ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ou improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur GILBERT

PROFESSEUR DE THÉRAPEUTIQUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

MÉDECIN DE L'HOPITAL BROUSSAIS,

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR.

C'est sous l'inspiration de M. le Professeur Gilbert que nous avons entrepris ce travail. En même temps M. le Professeur Gilbert a bien voulu nous faire le grand honneur de présider notre thèse. Nous le prions d'accepter l'hommage sincère de notre très vive gratitude.

Nous sommes particulièrement heureuse d'exprimer nos sentiments de reconnaissance à M. le Dr P. Lereboullet qui nous a guidé avec une patience et une bienveillance inépuisables au cours de notre travail.

A tous nos Maîtres de l'Ecole de Médecine et des hôpitaux de Paris, nous adressons ici l'hommage de notre profonde gratitude pour leur savant enseignement et pour la bienveillance qu'ils nous ont toujours témoignée.

INTRODUCTION

L'origine et la nature du rhumatisme et particulièrement du rhumatisme articulaire aigu ont été depuis les premiers temps de la médecine l'objet de discussions nombreuses. De multiples théories ont été émises qui ont actuellement toutes cédé la place à la théorie infectieuse. Mais la porte d'entrée de cette infection est encore loin d'être précisée, et c'est pourquoi, à la suite des récents travaux de MM. Gilbert et Lereboullet (1), nous avons, sur le conseil de M. le Prof^r Gilbert, consacré notre thèse à l'étude de l'origine digestive du rhumatisme articulaire aigu. Les faits que nous apportons après ces auteurs établiront, nous l'espérons, que l'infection rhumatismale a sa porte d'entrée évidente ou cachée au niveau du tube digestif ou de ses annexes.

Nous ne nous attarderons pas à discuter les théories anciennes du rhumatisme, actuellement abandonnées à juste titre.

Il y a longtemps, en effet, que la *théorie embolique*, basée sur la coexistence de l'endocardite et les manifestations articulaires, et d'après laquelle ces dernières manifestations seraient l'effet d'embolies d'origine endocardique, est tombée dans l'oubli. Pour la justification de

(1) A. GILBERT et P. LEREBoullet. L'origine digestive du rhumatisme articulaire aigu. *Presse méd.*, 16 janv, 1904.

cette théorie il aurait fallu que l'endocardite soit constante et précède les manifestations articulaires. Or, il est bon nombre de cas où cette endocardite fait complètement défaut.

La *théorie neurotrophique* ne mérite pas, non plus, de subsister. Cette théorie admet que « le refroidissement serait l'excitant qui, transmis aux centres nerveux, mettrait en jeu, par une sorte d'action réflexe, son influence trophique et produirait, sur des points divers, des arthrites », ou que cette action trophique du système nerveux « modifierait l'activité du mouvement de la matière dans chaque élément anatomique, vicierait enfin la nutrition et créerait l'altération humorale » (1).

Cette théorie se rapproche, d'ailleurs, de la *théorie humorale* qui, tout en étant elle-même abandonnée, est basée sur une constatation assez exacte, à savoir, l'*hyperacidité des humeurs*. Il est hors de doute que l'acidité des liquides de l'organisme dans le rhumatisme articulaire aigu est augmentée. C'est ainsi que l'on a constaté l'hyperacidité des sueurs et que la forte acidité des urines est connue depuis longtemps. L'acidité de la salive a été mis en évidence dans quelques cas par le Prof^r Lépine. Charcot a noté même l'acidité de l'épanchement péricardique, et le Prof^r Bouchard a constaté la même réaction dans la sérosité tirée d'un genou.

Toutes ces théories, nous semble-t-il, sont insuffisantes à expliquer la nature du rhumatisme et la grande majorité des auteurs se rattache actuellement à la théorie infectieuse, à l'appui de laquelle on a apporté toute une

(1) BOUCHARD. *Maladies par ralentissement de la nutrition*, 1882.

série d'arguments, groupés dans des travaux d'ensemble, tels que la thèse du D^r Saint-Germain (1) et les leçons de Hanot (2) et de M. Chauffard (3). Nous ne pouvons naturellement les développer ici dans leur ensemble.

Le rhumatisme articulaire aigu, reconnu maladie infectieuse, peut actuellement être rapproché des pseudo-rhumatismes infectieux isolés en 1883 par le Prof^r Bouchard et ses élèves. Mais tandis que ces pseudo-rhumatismes infectieux ont une cause infectieuse nette, la nature exacte de l'infection causale est plus difficile à déterminer, quand il s'agit du rhumatisme articulaire aigu. Et on a objecté à cette théorie infectieuse l'absence de contagion du rhumatisme articulaire aigu.

L'argument n'est d'ailleurs pas absolu, car les maladies infectieuses ne sont pas toutes nécessairement contagieuses ; et nous verrons plus loin comment cette absence de contagion peut s'expliquer.

Une autre objection à cette théorie infectieuse a été l'absence de germes nettement spécifiques à l'origine du rhumatisme. Sans doute, les travaux de ces dernières années ont montré que divers agents microbiens pouvaient être retrouvés dans certains cas de rhumatisme. Ce sont notamment les travaux de MM. Achalme, Thiroloix, Triboulet et Coyon, en France, ceux de MM. Meyer, Michaelis, Wassermann, Menzer, etc., en Allemagne. Mais, d'une part, ces travaux montraient la pluralité des

(1) DE SAINT-GERMAIN. *Étude clin. et expér. sur la pathologie du rhum. artic. aigu*. Thèse de Paris, 1893.

(2) V. HANOT. *Considérations générales sur le rhumatisme articulaire aigu*. *Presse méd.*, 2 juin 1894.

(3) CHAUFFARD. *Rhumatisme articulaire aigu et pseudo-rhumatisme infectieux*. *Bulletin méd.*, 18 juillet 1894.

germes microbiens incriminés; d'autre part, il était difficile de saisir leur porte d'entrée.

Pourtant une des portes d'entrée du rhumatisme articulaire aigu, envisagé comme maladie infectieuse, paraît actuellement hors de doute. L'angine précède, en effet, fréquemment des déterminations articulaires du rhumatisme, et dans ces cas, c'est vraisemblablement par l'amygdale que pénètrent les germes du rhumatisme. Le rôle de l'amygdale, comme l'ont fait remarquer MM. Gilbert et Lereboullet, n'est en effet pas douteux, lorsqu'on se rappelle la fréquence et les caractères cliniques de l'angine rhumatismale. Pourtant, disent-ils, « celle-ci n'a été considérée que comme une localisation secondaire du rhumatisme, ou même comme le résultat d'une infection secondaire développée au niveau de la gorge sous l'influence de la maladie générale. Actuellement, l'angine rhumatismale apparaît comme plus directement liée au développement du rhumatisme articulaire aigu. Que, ainsi qu'on l'a soutenu, le tissu amygdalien, altéré par l'angine, permette à l'agent du rhumatisme de pénétrer dans le sang et de gagner les jointures, ou que, ce qui est plus vraisemblable, les bactéries de l'angine pénètrent elles-mêmes dans l'organisme pour y réveiller les diverses manifestations du rhumatisme, c'est, dans les deux hypothèses, l'amygdale qui est considérée comme la porte d'entrée de l'agent du rhumatisme. Cette conception nouvelle de l'angine rhumatismale, qui a été surtout défendue en Allemagne, et notamment développée dans un récent travail de Menzer, s'appuie sur les constatations bactériologiques de Löffler, de Singer, etc., et sur celles de Menzer, retrouvant les mêmes microorganismes

dans la gorge des rhumatisants, dans leur sang, et parfois aussi dans la sérosité articulaire ; elle s'appuie également sur des notions étiologiques et cliniques, montrant l'angine précédant l'attaque dans plus de 50 % des cas, d'après certaines statistiques (Schurig). Elle concorde, d'ailleurs, avec ce que l'on sait actuellement sur les angines aiguës et leurs retentissements multiples et lointains. Successivement on a, en effet, signalé, parmi les complications des angines, des néphrites, des endocardites, des névrites, et même des myélites ; à ces complications se joignent des déterminations articulaires, souvent qualifiées, il est vrai, de pseudo-rhumatisme angineux, mais que rien n'autorise à séparer du rhumatisme vrai, car les caractères fondamentaux de celui-ci peuvent se retrouver dans ce rhumatisme angineux.

Il est donc bon nombre de cas de rhumatisme articulaire aigu dont l'origine amygdalienne paraît établie (1) ».

Toutefois, il s'en faut que l'on puisse toujours retrouver l'angine à l'origine du rhumatisme articulaire aigu, et ce sont ces cas, où l'angine fait défaut, que la théorie émise par MM. Gilbert et Lereboullet, et que nous allons défendre, permet le mieux d'expliquer.

Les études de ces auteurs sur les infections biliaires et sur les déterminations articulaires qui accompagnent si fréquemment les angiocholites aiguës et chroniques leurs ont à cet égard permis de faire des constatations démonstratives.

Ce sont donc ces constatations étiologiques, cliniques,

(1) A. GILBERT et P. LEREBOULLET. L'origine digestive du rhumatisme art. culaire aigu. *Press. méd.*, 16 janv. 1904.

anatomiques et bactériologiques que nous allons après eux développer. Elles montrent que lorsque l'amygdale ne peut être invoqué comme porte d'entrée du rhumatisme articulaire aigu, celle-ci peut être trouvée au niveau des intestins et de ses annexes ; les voies biliaires et pancréatiques jouent, à ce point de vue, un rôle très important.

ÉTIOLOGIE

L'enquête étiologique chez un malade atteint de rhumatisme articulaire aigu, loin de rester négative, permet, pour peu qu'on interroge minutieusement les malades sur eux-mêmes et sur leurs ascendants, de relever dans leurs antécédents personnels et familiaux tout un ensemble de manifestations qui plaident en faveur de l'origine digestive du rhumatisme articulaire aigu. Parmi elles, les plus importantes sont celles qui montrent les relations étroites entre les affections composant la famille biliaire et le rhumatisme articulaire aigu et font présumer par conséquent l'origine biliaire de celui-ci.

C'est ainsi que les observations que nous avons groupées à la fin de notre travail et qui concernent des malades suivis pour la plupart par MM. Gilbert et Lereboullet, montrent chez leurs ascendants, leurs collatéraux et leurs descendants, non seulement le rhumatisme sous ses diverses formes, mais encore des affections biliaires avérées.

La notion du rhumatisme dans les antécédents familiaux ressort clairement de quelques observations. Notamment, dans une observation à laquelle nous ferons allusion plus loin, la mère était rhumatisante, deux frères et deux sœurs, en dehors du malade, l'étaient également à des degrés divers.

Nous reviendrons ultérieurement sur la signification de ces faits, nous nous attachons seulement dans ce chapitre aux antécédents biliaires proprement dits.

Dans certains cas (Obs. VIII), c'est la *lithiase biliaire* dont on constate l'existence dans la famille. L'observation VIII rapporte un cas où le père avait eu des crises de colique hépatique avec ictère, et la fille, du rhumatisme articulaire aigu.

Dans d'autres, c'est un ictère catarrhal plus ou moins intense. Telle une observation (Obs. IV), dans laquelle le père a eu un ictère, et la fille fut atteinte de rhumatisme articulaire aigu. L'observation X concerne un autre cas où la mère a eu la jaunisse et le fils fut atteint de rhumatisme articulaire aigu.

Dans d'autres cas, ce sont d'autres infections biliaires encore. Dans les cas les plus nombreux, ce sont seulement les multiples symptômes qui caractérisent la cholémie familiale que l'on peut, plus ou moins au complet, mettre en lumière. On apprend alors que certains membres de la famille ont le teint mat ou jaune (Obs. I, II, III, VII, VIII, IX, XI, XIII) ; qu'ils sont dyspeptiques (Obs. I et VIII), neurasthéniques (Obs. VIII), hémorrhoidaires, migraineux, etc.

Les antécédents personnels sont eux-mêmes très significatifs. Ils montrent une relation étroite entre les infections biliaires et le rhumatisme articulaire aigu. Dans certains cas, la première crise de rhumatisme articulaire aigu a coïncidé avec des accidents biliaires manifestes. MM. Gilbert et Lereboullet ont signalé, en effet, des cas dans lesquels il y eut en même temps que l'attaque rhumatismale, une crise de colique hépatique ou une

poussée d'ictère. Dans ces faits, comme ils le font remarquer, il serait difficile de ne pas admettre une relation de causalité entre l'affection biliaire et les manifestations articulaires concomitantes. Toutefois leur caractère relativement exceptionnel empêcherait de leur attribuer une grande valeur démonstrative. Mais on peut les rapprocher de ceux dans lesquels l'ictère est survenu antérieurement à la première attaque rhumatismale. Une de nos malades, dont nous rapportons l'observation, à 18 ans, fit un ictère, et à 31 ans une crise de rhumatisme articulaire aigu (Obs. V). Il en est d'ailleurs de même lors de rhumatisme chronique, et MM. Gilbert et Lereboullet ont rapporté le cas d'un de leurs malades, observés par eux six ans après une attaque de jaunisse et présentant, avec les signes d'une splénomégalie méta-ictérique, un type de rhumatisme chronique fibreux. Un autre malade, dix ans après une jaunisse, présentait un rhumatisme non moins classique.

Dans d'autres faits, ce sont des crises de *coliques hépatiques* qui existaient antérieurement aux premières atteintes du rhumatisme articulaire aigu, bien qu'il soit plus fréquent de voir l'inverse, les crises de coliques hépatiques survenant plusieurs années après le rhumatisme articulaire aigu.

Ce rapport étiologique s'accorde d'ailleurs bien avec la constatation faite par le Prof^r Bouchard, de la parenté entre le rhumatisme articulaire aigu et la lithiase biliaire. Selon lui, en effet, sur 100 cas de lithiase biliaire, le rhumatisme articulaire aigu fut observé 28 fois, soit donc plus d'un quart de cas (1).

(1) BOUCHARD, *Maladies par ralentissement de la nutrition*. 1882, p. 329.

Le même auteur a d'ailleurs relevé un rapport analogue avec le diabète, puisque sur 100 cas de diabète, il trouve 16 fois le rhumatisme articulaire aigu, proportion moindre, mais encore considérable. Comme le font remarquer MM. Gilbert et Lereboullet, les relations du diabète et de la cholémie permettent d'expliquer cette dernière coexistence. Et c'est sans doute plus comme cholémiques que comme diabétiques que les sujets atteints de diabète présentent dans leurs antécédents des crises de rhumatisme articulaire aigu.

Dans les cas où l'on ne constate ni ictère, ni autres manifestations biliaires avérées, on peut encore relever chez de très nombreux sujets atteints de rhumatisme articulaire aigu des symptômes témoignant de l'existence antérieure de la cholémie familiale. C'est ainsi que plusieurs des malades de MM. Gilbert et Lereboullet mentionnaient dans leurs antécédents l'existence de plusieurs *hémorrhagies* : épistaxis de croissance (Obs. I, II, V, VII, X, XI), gingivorragies (Obs. II, IV, XIII), ménorragies (Obs. I), etc. D'autres disaient avoir eu souvent des *migraines* violentes, avec ou sans *vomissements bilieux* consécutifs (Obs. II, VII). D'autres encore accusaient des douleurs de *dyspepsie hyperpeptique* (Obs. I, IV, VI, VIII), de la *colite muco-membraneuse* (Obs. I, XIII), *hémorroïdes* (Obs. V, IX). Presque tous disaient avoir antérieurement le *teint mat*. En un mot, on trouvait ainsi la plupart des symptômes qui caractérisent la cholémie familiale.

Enfin, parmi les antécédents des malades, il en est un qui paraît à MM. Gilbert et Lereboullet pouvoir être invoqué en faveur de l'origine biliaire de certains rhumatismes

articulaires aigus, et qu'ils ont relevé chez trois au moins de leurs malades. C'est l'existence d'une *pleurésie droite* antérieure aux manifestations articulaires du rhumatisme. Ils ont, en effet, à plusieurs reprises, insisté sur la fréquence relative des pleurésies biliaires, leur siège ordinaire à droite et la pathogénie spéciale dont elles relèvent dans certains cas, résultant d'un passage direct des germes du foie à la plèvre à travers les puits lymphatiques du diaphragme. Or, chez leurs trois malades, une pleurésie droite accompagnée, dans deux cas, des manifestations cardiaques a précédé à plus ou moins longue distance les manifestations articulaires. Un malade eut, à 13 ans, une pleurésie droite, au cours de laquelle se développa une affection cardiaque ; ce n'est que deux ans après qu'il eut sa première crise de rhumatisme articulaire aigu (Obs. X). Un autre, dont nous reparlerons à propos de l'étude anatomique du rhumatisme, eut à 16 ans une pleurésie droite consécutivement à laquelle il eut comme le précédent une complication cardiaque ; ce n'est qu'à 27 ans qu'il eut sa première crise du rhumatisme articulaire aigu (Obs. VII). Le troisième cas (Obs. V), concerne une jeune femme qui, atteinte d'une pleurésie droite à 7 ans, eut une jaunisse à 18 ans et une attaque de rhumatisme articulaire aigu à 31 ans. Dans tous ces faits, la pleurésie n'était pas tuberculeuse. Dans un cas, l'examen anatomique l'a prouvé nettement ; dans les autres, l'évolution ultérieure et l'examen clinique permettent une conclusion semblable. En revanche, l'existence des antécédents cholémiques plaide en faveur de l'origine biliaire de ces pleurésies, et il y a dès lors lieu de se demander si les accidents articulaires ne sont pas

eux aussi une conséquence d'une infection biliaire, conséquence, il est vrai, plus lointaine. D'ailleurs, ces faits ne sont pas isolés et il est possible de retrouver dans les auteurs un certain nombre de cas de pleurésie droite préarthropatiques. C'est ainsi que le Dr Escluse, dans sa thèse (1), rapporte un cas de pleurésie droite qui a précédé de 15 jours l'apparition de rhumatisme articulaire aigu. De même, M. Bourat (2) rapporte, également dans sa thèse, un cas où la pleurésie droite a précédé de cinq jours le rhumatisme articulaire et il est probable que les faits de cet ordre sont loin d'être exceptionnels.

Tout ce que nous venons de dire montre donc que dans la plupart des cas de rhumatisme, lorsqu'on ne trouve pas d'antécédents angineux nets plaidant en faveur de l'origine amygdalienne de cette maladie, l'interrogatoire minutieux permet néanmoins de relever divers signes qui permettent de défendre l'origine biliaire de cette affection.

D'ailleurs, l'étude clinique que nous allons aborder, va nous fournir de nouveaux arguments à l'appui de cette thèse.

(1) ESCLUSE. *Des localisations pleurales du rhumatisme*, 1901.

(2) BOURAT. *Considération sur la pleurésie rhumatismale*, 1879.

ÉTUDE CLINIQUE

L'étude clinique du rhumatisme articulaire aigu vient confirmer les conclusions que nous avons pu tirer de l'étiologie de cette affection. Elle apporte aussi des arguments importants en faveur de l'origine digestive du rhumatisme que, récemment, MM. Gilbert et Lereboullet ont mis en lumière. A côté des faits où l'angine initiale fournit la preuve de cette origine, il en est d'autres, comme l'ont montré ces auteurs, où l'on peut constater divers symptômes témoignant de l'atteinte du foie et permettant de penser à l'origine biliaire du rhumatisme.

L'ictère cholurique n'est pourtant pas fréquent au cours du rhumatisme ; mais il n'est pas aussi exceptionnel qu'on l'admet classiquement. Comme l'ont rappelé MM. Gilbert et Lereboullet, il y a longtemps déjà que Graves a signalé la coexistence possible du rhumatisme et de l'ictère. Il dit avoir observé 8 ou 9 cas dans lesquels un malade souffrant d'une phlegmasie articulaire fut pris d'une hépatite avec ictère. « La première fois que je l'ai rencontré, dit-il, c'était chez un gentleman. Après s'être exposé au froid, il avait été atteint d'une affection articulaire avec réaction fébrile assez marquée. Au bout de 10 jours, ce malade devint subitement jaune et, un ou deux jours plus tard, une abondante éruption d'urticaire apparaissait sur le corps et sur les membres. Quelque temps après, en 1832, je voyais les mêmes phé-

nomènes se succéder dans le même ordre chez un autre malade. Instruit par le cas précédent et par un fait analogue dont un de mes confrères avait été lui-même le sujet, j'avertis les élèves, auxquels je fis constater l'ictère, que nous allions, selon toute probabilité, voir survenir de l'urticaire. Cette prédiction ne tarda pas à se réaliser et je la répétais dernièrement avec le même succès à propos d'un des malades de notre service.

Or, il est bien évident qu'il ne s'agit pas ici d'une coïncidence fortuite et que ces diverses affections doivent être unies entre elles par quelques rapports de causalité (1) ».

Pus tard, Murchison (2), rappelant les faits de Graves, cite le cas d'une malade qui, peu après une attaque de rhumatisme articulaire aigu avec péricardite, eut une *congestion hépatique avec ictère*.

D'autre part, Hanot dit que l'ictère n'est pas rare dans le rhumatisme articulaire aigu, et il rappelle le travail de Leiblinger (3) qui fait de la maladie de Weil une polyarthrite rhumatismale avec ictère. Plus récemment, Pribram (4) cite dans son important travail trois cas de rhumatisme articulaire aigu au cours desquels l'ictère fut observé.

MM. Gilbert et Lereboullet ont, eux-mêmes, plusieurs fois constaté la coexistence de l'ictère cholurique et du

(1) GRAVES. *Cliniques médicales*, traduction Jaccoud, t. I.

(2) MURCHISON. *Maladies du foie*, traduction Cyr.

(3) LEIBLINGER. Ueber Resorptionen Icterus im Verlaufe der Polyarthritidis acuta rheumatica und die sogenannte. Weil'sche Krankheit. *Wien med. Woch*, 1891.

(4) PRIBRAM. Der acute Gelenkrheumatismus. In *Spec Pathol und Theurap* de Nothnagel, t. V., 1^{re} p. 1899.

rhumatisme articulaire aigu. Un cas bien net à cet égard et que nous rapportons plus loin, concerne un jeune homme de 16 ans 1/2, entré à l'hôpital Broussais, qui présentait des antécédents familiaux cholémiques et rhumatismaux. Sa mère avait eu du rhumatisme, ses deux frères avaient eu également des crises de rhumatisme articulaire aigu et deux sœurs étaient aussi rhumatisantes. Sa mère, un frère et une sœur avaient le teint cholémique. Lui-même avait eu une première attaque de rhumatisme articulaire léger 3 à 4 ans auparavant. L'attaque qui l'amenait à l'hôpital remontait à huit jours environ, et, quoique relativement modérée, frappant presque exclusivement les tibio-tarsiennes et les gaines adjacentes, s'accompagnait d'une fièvre assez élevée. Le jour de son entrée, le malade fit une poussée d'érythème polymorphe que l'examen permit de constater, en même temps qu'il révéla un ictère évident, quoique léger, avec imprégnation des conjonctives, et avec cholurie légère ; le sérum était fortement bilieux. Les urines renfermaient des pigments biliaires décelés par la réaction de Gmelin et celle de Salkowski. Les jours suivants, sous l'influence du traitement salicylé, les douleurs articulaires disparurent, puis le traitement ayant été par erreur suspendu vingt-quatre heures, les douleurs réapparurent, les articulations du poignet se prirent, et l'on vit apparaître les signes manifestes d'une légère endocardite mitrale ; le souffle systolique mitral devint ultérieurement plus net, tandis que les douleurs cédaient à nouveau au salicylate. En même temps, l'ictère s'atténua et disparut, et, lorsque le malade quitta prématurément l'hôpital, il n'avait plus que le teint jaunet qu'il présentait antérieurement à son

attaque rhumatismale. Il s'agit donc bien là, comme le font remarquer MM. Gilbert et Lereboullet, d'un cas de rhumatisme articulaire aigu compliqué d'endocardite, rhumatisme développé chez un sujet cholémique qui a fait simultanément une poussée d'ictère cholurique, et il serait difficile de soutenir que cette existence simultanée de l'ictère et du rhumatisme était dans ce cas l'effet d'une simple coïncidence. Outre ce fait, MM. Gilbert et Lereboullet en citent d'autres, où le rhumatisme a semblé nettement consécutif à l'ictère, tout en ayant les caractères du rhumatisme articulaire vrai et cédant au traitement salicylé.

En dehors des cas où une affection biliaire avérée entraîne la production d'un rhumatisme articulaire aigu ou subaigu, la coexistence de l'ictère et du rhumatisme, si elle n'est pas exceptionnelle, n'est néanmoins pas fréquente. Mais, alors même que l'ictère cholurique fait défaut, on peut retrouver chez les malades atteints de rhumatisme, d'autres signes en faveur d'une atteinte de voies biliaires, comme le prouvent les observations que nous rapportons plus loin. S'ils n'ont pas d'ictère intense, les rhumatisants ont souvent un teint mat ou jaune, superposable à celui décrit par MM. Gilbert et Lereboullet dans la cholémie familiale, auquel peuvent se surajouter certaines pigmentations révélatrices, telles que : taches de rousseur, grains de beauté, certaines pigmentations provoquées, etc. L'interrogatoire révèle que teint jaune et pigmentations ont existé longtemps avant les premières crises rhumatismales. Mais, comme le disent MM. Gilbert et Lereboullet : « ce qui d'ailleurs modifie le faciès des rhumatisants et empêche souvent d'en apprécier le

teint jaune, c'est l'anémie concomitante qui, chez ces malades comme chez beaucoup de cholémiques, se joint à la cholémie pour donner aux téguments, leur aspect spécial et en général rend la xanthodermie moins facilement perceptible ».

L'examen des urines montre souvent une urobilinurie notable et l'examen du sérum révèle l'existence d'une cholémie plus ou moins intense. Toutefois, MM. Gilbert et Lereboullet ne l'ont pas constamment rencontré et ils font remarquer à ce sujet, que le régime auquel le malade est soumis depuis longtemps, l'anémie marquée dont il est atteint, ont pu contribuer à la faire disparaître ou du moins à la diminuer considérablement.

L'exploration du foie et de la rate enfin est loin d'être toujours négative au cours du rhumatisme, ainsi qu'on l'admet classiquement. Les observations de MM. Gilbert et Lereboullet les ont amenés à conclure que les deux organes sont assez souvent simultanément augmentés de volume, sans que l'état du cœur justifie cette hypertrophie. Nous rapportons, plus loin, plusieurs observations où elle a été notée.

A côté de ces symptômes objectifs permettant d'affirmer l'atteinte du foie au cours du rhumatisme, il est encore quelques autres signes mentionnés dans cette maladie et que la cholémie familiale explique en permettant à les rattacher à une même cause. L'urticaire, auquel MM. Gilbert et Lereboullet attachent une grande importance comme symptôme révélateur de la cholémie est loin d'être rare au cours du rhumatisme. De même, on sait la relation qu'on a voulu établir entre le purpura et le rhumatisme. Si communément on admet que les

douleurs articulaires du purpura rhumatoïde sont plus le fait de la pseudo-rhumatisme que d'un rhumatisme vrai, on conçoit pourtant qu'elle puisse parfois être considérée comme témoignant d'un rhumatisme articulaire léger. Celui-ci, comme le purpura, serait sous la dépendance d'une affection biliaire primitive.

De même enfin l'apparition de l'érythème polymorphe au cours du rhumatisme, dont nous rapportons une observation démonstrative, se comprend mieux si l'on admet que les deux ordres d'accidents sont le résultat d'une même cause, l'affection biliaire.

On sait la valeur de la bradycardie parmi les symptômes relevés au cours des diverses modalités de l'ictère. Or, si l'on en croit au travail de Grob (1), la bradycardie serait relativement fréquente dans le rhumatisme, puisqu'il aurait relevé sa présence 24 fois sur 286 cas de rhumatisme ; 11 fois sur 24 cas le cœur ne présentait rien d'anormal, malgré une auscultation attentive et prolongée.

MM. Gilbert et Lereboullet ont observé fréquemment la bradycardie au cours de la cholémie familiale et l'existence de cette dernière affection chez un grand nombre des rhumatisants peut, selon eux, expliquer leur bradycardie. L'étude clinique permet encore de relever chez la plupart des rhumatisants, soit des symptômes dyspeptiques, soit des symptômes intestinaux (entérite membraneuse, constipation, hémorrhôides), soit encore des symptômes nerveux (migraines, somnolences digestives, état mélancolique, etc.), soit l'un ou l'autre des symp-

(1) GROB. Ueber Bradycardie. *Deutsches Arch. f. klin. Med.*, 1888, Bd. XLII, cité par TRIPIER et DEVIC. In *Traité de Pathologie générale* de BOUCHARD, t. IV, p. 214.

tômes qui s'observent dans la cholémie familiale et des autres affections biliaires. Il est enfin un dernier ordre de symptômes observés par MM. Gilbert et Lereboullet, qui vient à l'appui de l'origine digestive du rhumatisme, c'est d'une part la constatation de symptômes subjectifs douloureux dans la fosse iliaque droite, dans la région appendiculaire, d'autre part, la constatation objective dans cette même région d'une tuméfaction, douloureuse ou non, semblant bien en rapport avec l'existence d'une appendicite chronique, avec péri-appendicite consécutive.

Nous rapportons enfin l'observation d'un malade rhumatisant et qui a fait une crise d'appendicite aiguë.

D'ailleurs, vient-on à suivre pendant plusieurs années les malades atteints de rhumatisme articulaire aigu et l'on peut voir survenir chez eux plusieurs accidents biliaires. C'est ainsi qu'un des malades de MM. Gilbert et Lereboullet (dont nous rapportons l'observation), jadis atteint de rhumatisme articulaire aigu typique, a eu ultérieurement des crises répétées de coliques hépatiques et s'est récemment présenté à MM. Gilbert et Lereboullet avec les symptômes du pseudo-ulcère stomacal d'origine biliaire, avec une splénomégalie considérable et tout le syndrome de l'hypertension portale. Il était également atteint d'appendicite. Une autre malade de MM. Gilbert et Lereboullet, venue les consulter pour des migraines avec flux bilieux datant de sept à huit ans, et présentant en même temps toute une série d'accidents cholémiques, a eu lors du début de ces flux bilieux une attaque de rhumatisme articulaire aigu qui a duré trois mois. Une autre, une fillette de 9 ans, a eu également une crise de rhumatisme articulaire aigu surajoutée à des migraines avec flux bilieux.

Un des malades de MM. Gilbert et Lereboullet, à teint jaune habituel, a eu un grand rhumatisme articulaire aigu il y a 9 ans ; il est venu récemment les consulter pour des accidents de colite muco-membraneuse et son examen leur a montré des signes évidents de cholémie familiale : son sérum était d'ailleurs fortement cholémique. Un autre malade, sujet depuis vingt-deux ans à des crises de coliques hépatiques, a eu lors de sa première crise une attaque de rhumatisme articulaire aigu qui céda au salicylate et ne se reproduisit plus depuis que de manière atténuée : ce malade a actuellement des hémorroïdes et est sujet à l'urticaire.

Tous ces faits, comme le font remarquer MM. Gilbert et Lereboullet, cités entre beaucoup d'autres, montrent bien la relation existant entre le rhumatisme articulaire aigu et la cholémie familiale et les autres affections biliaires. Ils n'ont d'ailleurs pas examiné un seul malade atteint de rhumatisme articulaire aigu (réserve faite de ceux chez lesquels l'origine angineuse est évidente) (1) sans pouvoir mettre en lumière chez lui, soit l'existence antérieure de la cholémie familiale ou d'une autre affection des voies biliaires, soit tout au moins des signes témoignant de l'existence de la diathèse d'auto-infection. Un examen anatomique est venu leur fournir de nouvelles preuves en faveur du rôle des organes touchés par l'infection ascendante dans la production du rhumatisme articulaire aigu.

(1) Ceux-ci sont toutefois eux-mêmes fréquemment des cholémiques et MM. Gilbert et Lereboullet ont à plusieurs reprises signalé la prédisposition aux angines, comme l'une de celles dues à la diathèse d'auto-infection.

ÉTUDE ANATOMIQUE

L'origine digestive du rhumatisme n'est pas seulement prouvée par des arguments étiologiques et cliniques, on peut également invoquer à son appui des arguments anatomiques. MM. Gilbert et Lereboullet les ont développés récemment à propos d'un cas fort important auquel nous avons fait allusion plus haut ; dans ce cas, ils constatèrent, outre les lésions pleuro-pulmonaires et cardiaques classiques du rhumatisme viscéral, des lésions infectieuses du foie, du pancréas, de l'appendice montrant une série de portes d'entrées de possibles l'infection rhumatismale. Après ces auteurs, nous allons résumer cette importante observation.

Il s'agit d'un malade âgé de 27 ans, dont à propos de la pleurésie droite antécédente, nous avons déjà dit un mot. Ce malade avait, par son anémie, le faciès classique du rhumatisant, mais en même temps, présentait des taches de rousseur abondantes, révélatrices chez lui de la cholémie antécédente. Il était atteint de rhumatisme articulaire aigu fébrile, paraissant d'intensité moyenne. Son examen permit en outre de constater une hypertrophie légère du foie et de la rate, des urines rares et urobiliniques, un sérum bilieux. Il mourut subitement peu après son entrée à l'hôpital. A l'autopsie, outre les lésions cardiaques d'endocardite mitrale et aortique, outre les lésions pleuro-pulmonaires qui ne s'accompa-

gnaient pas de tuberculose et étaient celles d'une pleurésie rhumatismale avec exsudation fibrineuse remarquablement intense, on constata la tuméfaction légère du foie pesant 1,780 gr., sans lésions macroscopiques appréciables et l'hypertrophie de la rate pesant 380 gr. L'appendice, le pancréas, paraissaient normaux, mais l'examen microscopique révéla des lésions évidentes.

A l'examen histologique, le foie tant en son lobe droit

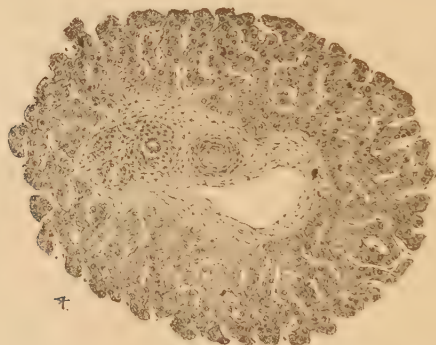


FIG. 1. — Rhumatisme articulaire aigu. Espace porte dont le canal biliaire enflammé est entouré de cellules rondes.

qu'en son lobe gauche, présentait des lésions manifestes au niveau des espaces porto-biliaires. Si certaines paraissaient de date récente et dues à l'infection terminale, d'autres étaient plus anciennes. Or, ces lésions, récentes ou anciennes, prédominaient sur les voies biliaires terminales. Si, en effet, on examine celles-ci, on les voit le plus souvent entourées d'un manchon plus ou moins épais de cellules embryonnaires (fig. 1), alors que rien de semblable ne se voit autour de la veine porte ou de

Nous empruntons ces clichés à la *Presse médicale*.

l'artère ; il est même certains points (nous avons fait figurer les deux aspects) où le canal biliaire a disparu, sa place étant représentée par l'amas de cellules embryonnaires, au centre duquel on retrouve des vestiges de l'épithélium biliaire (fig. 2). En d'autres points, l'angiocholite, plus avancée et plus ancienne, a amené secondairement la compression des autres éléments de l'espace et notamment de la veine. En certains points enfin, il y



FIG. 2. — Rhumatisme articulaire aigu. Espace porte dont le canal biliaire enflammé a disparu ; la place en est marquée par un amas de cellules rondes.

a espace portite entière. A ces lésions d'angiocholite se joignent des lésions moins accusées des voies biliaires plus importantes, donc la paroi conjonctive est épaissie, et l'épithélium en partie desquamé.

L'angiocholite n'est pas isolée dans ce cas, et l'examen du pancréas a révélé même des lésions beaucoup plus accusées. Les canaux excréteurs, gros et petits, étaient manifestement atteints, et l'on trouvait ces derniers soit complètement oblitérés, soit comme sur notre figure, en

partie comblés par l'épithélium desquamé. Mais, en outre, alors que la sclérose périlobulaire était à peu près nulle, il y avait une sclérose péri-acineuse et même intra-acineuse des plus nettes (fig. 3) ; elle était par place très accentuée, discrète en revanche sur d'autres points comme celui qui est figuré ici, où l'on voit bien néanmoins et la canaliculite et la sclérose.

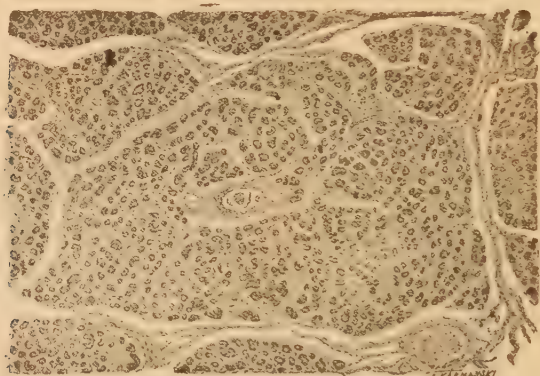


FIG. 3. — Rhumatisme articulaire aigu. Lobule pancréatique atteint de sclérose péri et intra-acineuse. Son canal excréteur enflammé est atteint de desquamation épithéliale.

Enfin, l'étude des coupes de l'appendice faites en de nombreux points et dont nous avons fait dessiner l'une des plus caractéristiques, a montré l'existence d'une appendicite folliculaire hypertrophique, les follicules semblant former autant de petits abcès sous-muqueux dont plusieurs tendent à éroder la muqueuse et à s'ouvrir dans la lumière du canal appendiculaire (fig. 4). Autour d'eux et dans la profondeur, on pouvait mettre en évidence l'existence de nombreux lymphatiques enflammés, témoignant de l'existence d'une lymphangite térébrante,

comme dans nombre de faits d'appendicite avérée, tels que ceux publiés par M. Letulle.

Dans ce cas, coexistaient donc angiocholite, pancréatite, appendicite. Comment ne pas être porté à invoquer avec MM. Gilbert et Lereboullet, l'une ou l'autre de ces infections d'origine digestive comme porte d'entrée de l'infection rhumatismale ? Ce fait montre bien que le foie n'est sans doute pas seul en cause dans les cas rap-



FIG. 4. — Rhumatisme articulaire aigu. Appendice dont les follicules et les lymphatiques sont enflammés ; les follicules forment de petits abcès dont plusieurs tendent à s'ouvrir dans le canal appendiculaire.

portés dans notre thèse. Comme le foie, le pancréas et l'appendice peuvent être infectés, et comme lui ils peuvent être le point de départ de l'infection rhumatismale. Mais en clinique c'est, comme le font remarquer MM. Gilbert et Lereboullet, l'infection biliaire seule que l'on reconnaît, car elle est assez riche en symptômes ; inversement, l'infection pancréatique et l'infection appendiculaire restent insoupçonnées car, tout en amenant des lésions évidentes, elles peuvent ne donner lieu à aucun

symptôme. Toutefois, certaines de nos observations prouvent qu'un examen attentif permet parfois de relever l'existence de signes objectifs d'appendicite chronique ; mais ces cas sont néanmoins rares, à côté de tous ceux où l'appendicite chronique existe sans se traduire par aucun signe, ainsi que récemment encore l'ont fait ressortir MM. Gilbert et Lereboullet (1).

En résumé, donc, l'étude anatomique, encore à peine ébauchée, n'infirme nullement la théorie de l'origine digestive du rhumatisme, lui apporte au contraire l'appui de nouveaux arguments qui iront sans doute en se multipliant à mesure que l'on connaîtra mieux les multiples lésions secondaires à l'existence de la diathèse d'auto-infection.

(1) GILBERT et LEREBoullet. Contribution à l'étude de la diathèse d'auto-infection. La nature de l'appendicite. *Presse méd.*, 27 avril 1904.

ÉTUDE BACTÉRIOLOGIQUE

Les recherches bactériologiques faites dans ces dernières années peuvent, elles aussi, être invoquées à l'appui de l'origine digestive du rhumatisme articulaire aigu, comme l'ont montré MM. Gilbert et Lereboullet. Loin de prouver que le rhumatisme articulaire aigu est dû à un agent spécifique toujours le même, elles ont permis de mettre en lumière divers agents infectieux qui se retrouvent dans les infections du tube digestif et de ses annexes, et notamment dans les infections biliaires.

C'est ainsi, qu'en 1891, M. Achalme avait trouvé un bacille qu'il croyait spécifique du rhumatisme articulaire aigu. Cet agent, retrouvé depuis par M. Thiroloix et d'autres auteurs a été réétudié depuis par M. Achalme, qui l'a identifié au *bacillus perfringens* de Veillon et au *bacillus enteridis sporogenes* de Klein. « Il est donc nécessaire, dit-il en effet, de donner un état civil unique à ce bacille que j'ai décrit pour la première fois en 1891, comme agent pathogène du rhumatisme articulaire aigu, puis, dont la description a été donnée en 1892 par Welch et Nuttal dans la flore cadavérique, par Fraenkel, en 1893, comme agent pathogène du phlegmon gazeux, par Klein, en 1895, sous le nom de *bacillus enteridis sporogenes*, enfin, en 1898, par Veillon et Zuber, sous la

dénomination de *Bacillus perfringens* (1) ». Or, le perfringens a été retrouvé par MM. Gilbert et Lippmann dans les voies biliaires normales et pathologiques, et par MM. Veillon et Zuber dans le pus des appendicites.

En 1897, MM. Triboulet et Coyon (2), en examinant plusieurs cas de rhumatisme articulaire aigu, ont pu isoler un diplostreptocoque retrouvé depuis par de nombreux observateurs. Ce diplostreptocoque présente de nombreuses analogies avec l'entérocoque décrit par M. Thiercelin, et M. Triboulet admet d'ailleurs son identité avec ce microbe. Or, l'entérocoque est précisément un des microbes les plus fréquemment rencontré par MM. Gilbert et Lippmann dans les voies biliaires et l'on sait avec quelle constance on le trouve dans les affections du tube digestif.

A côté des faits de rhumatisme où ce diplostreptocoque a été retrouvé, il y en a d'autres où l'agent pathogène paraît avoir été un streptocoque distinct de l'entérocoque. Tels sont les faits publiés par MM. Meyer (3) et Michaëlis, par M. Menzer (4), etc. Mais ce streptocoque lui-même est un agent possible d'infection intestinale et on le retrouve à côté de l'entérocoque et du perfringens, dans les voies biliaires.

Les constatations bactériologiques faites au cours du rhumatisme, se rapprochant de celles faites récemment par MM. Gilbert et Lippmann sur les voies biliaires normales et pathologiques, viennent donc, à l'appui de la

(1) ACHALME. *Annales de l'Institut Pasteur*, 25 sept. 1902.

(2) TRIBOULET et COYON. *Société médicale des hôpitaux*, 24 déc. 1897.

(3) MEYER. *Société de médecine interne de Berlin*, séance du 7 janv. 1900.

(4) MENZER. *Société de médecine interne de Berlin*, séance du 14 janv. 1901.

thèse que nous défendons, puisque dans les deux cas les germes isolés sont les mêmes et qu'ils se retrouvent tous dans le tube digestif et dans les annexes.

Il est donc facile de comprendre que, partis soit de l'amygdale, soit des voies biliaires ou pancréatiques, soit de l'appendice ou d'un autre point du tube digestif, ils aient pu se répandre dans la circulation pour provoquer les déterminations articulaires ou viscérales du rhumatisme aigu.

Le cas qui a permis à MM. Gilbert et Lereboullet de faire les constatations histologiques que nous avons rapportées confirme ce que nous venons de dire. L'examen bactériologique qu'ils ont fait dans ce cas avec M. Lippmann, permet de déceler dans le sang prélevé, pendant la vie, dans la veine, au pli du coude, trois micro-organismes : un diplostreptocoque fin, plus anaérobie qu'aérobie, l'entérocoque et le perfringens. Après l'autopsie, l'examen du sang du cœur ne montra plus que la présence du diplostreptocoque, associé peut-être à l'entérocoque ; ce diplostreptocoque se retrouvait, il est vrai, moins abondant dans la bile ; en revanche, l'examen de la sérosité articulaire restait stérile. Rien n'empêche donc d'admettre que l'infection diplostreptococcique ait eu dans ce cas un point de départ biliaire ou tout au moins digestif.

ÉTUDE PATHOGÉNIQUE

L'enquête faite par MM. Gilbert et Lereboullet, dont nous venons d'énumérer les résultats, montre toute la série des arguments étiologiques, cliniques, anatomiques et bactériologiques qui militent en faveur de l'origine digestive du rhumatisme. Maladie infectieuse, le rhumatisme articulaire aigu puise le germe qui produit les accidents articulaires au niveau du tube digestif même ou de ses annexes (voies biliaires, voies pancréatiques, appendice, etc.). Cette conception ne se comprend bien d'ailleurs que grâce à la notion de la *diathèse d'auto-infection*, décrite par ces auteurs qui explique la possibilité de cette origine digestive de l'infection rhumatismale. Nous devons donc, avant de terminer notre étude, dire quelques mots de cette diathèse d'auto-infection.

A l'état normal, malgré une énorme quantité de microbes que contient le tube digestif, ceux-ci n'envahissent pas ses parois et ne remontent que sur une faible étendue, dans les conduits glandulaires qui viennent s'y ouvrir. C'est ainsi que le cholédoque est habité normalement par les microbes aérobies que dans son tiers inférieur, que le canal de Wirsung n'est guère habité que dans sa portion toute terminale et que si, comme l'ont montré les importantes recherches de MM. Gilbert et Lippmann, les microbes anaérobies

remontent plus loin tant dans les voies biliaires que dans les voies pancréatiques, ils laissent néanmoins le parenchyme glandulaire lui-même absolument inhabité. L'appendice enfin est sans doute infecté dans toute sa hauteur, mais cette infection est à l'état normal purement cavitairé. Chez de nombreux sujets, il n'en est plus ainsi. L'infection cesse d'être *vestibulaire* et *cavitaire*. Elle envahit les parois du tube digestif et remonte à l'intérieur des conduits glandulaires. Dans ces conduits, elle ne va pas seulement plus loin, elle est en même temps plus profonde et devient pariétale, déterminant des polycanaliculites microbiennes décrites par MM. Gilbert et Lereboullet et dont les conséquences sont multiples. C'est pour expliquer ces faits que MM. Gilbert et Lereboullet ont invoqué une prédisposition spéciale d'après laquelle certains sujets sont plus exposés que d'autres aux auto-infections des muqueuses et des conduits glandulaires. C'est à cette prédisposition qu'ils ont donné le nom de diathèse d'auto-infection. De toutes les infections glandulaires ainsi réalisées, l'infection biliaire est la plus importante en raison de l'organe frappé et des multiples conséquences que ses lésions entraînent. Mais à côté de l'infection biliaire, peuvent évoluer aussi d'autres auto-infections, parmi lesquelles l'auto-infection pancréatique, à l'origine sans doute de nombreux cas de diabète et l'auto-infection appendiculaire. Peut-être aussi l'infection pariétale du tube digestif joue-t-elle un rôle dans la production de la dyspepsie et des diverses formes de l'entérite chronique si fréquente chez les sujets atteints de ces polycanaliculites.

Les conséquences de ces infections ne se bornent pas aux organes ainsi frappés, il peut y avoir des accidents éloignés parmi lesquels le rhumatisme occupe la première place, mais parmi lesquels on peut, à côté de lui, citer certaines néphrites, certaines pleurésies. On comprend maintenant pourquoi nous avons insisté surtout sur le rapport entre le rhumatisme articulaire aigu et les infections biliaires. Mais, il va de soi que l'infection biliaire n'est pas la seule à pouvoir jouer un rôle. Si, résultant d'une généralisation de la toxi-infection, le rhumatisme articulaire aigu a souvent sa porte d'entrée au niveau des voies biliaires, on conçoit que, dans d'autres cas, l'infection pancréatique, l'infection appendiculaire, et surtout l'infection amygdalienne puissent être directement en cause dans la production des accidents rhumatismaux. Ainsi donc, comme le disent MM. Gilbert et Lereboullet, « ce n'est pas seulement comme la conséquence, tantôt d'une angine, tantôt d'une angiocholite ou d'une autre détermination infectieuse du tube digestif et de ses annexes que le rhumatisme articulaire aigu doit être envisagé ; il est, d'une manière plus générale, une des conséquences plus lointaines de la diathèse d'auto-infection ; celle-ci, entraînant des canaliculites microbiennes multiples, permet, par suite, le passage des germes qui les produisent dans le sang, et la production des déterminations articulaires ou viscérales du rhumatisme aigu ».

La notion de cette diathèse d'auto-infection à l'origine du rhumatisme articulaire aigu est d'ailleurs conforme à ce que l'on pouvait, *a priori*, supposer.

C'est ainsi que, tout d'abord, on peut rapprocher de

ces faits ceux où des déterminations articulaires simulant le rhumatisme vrai surviennent au cours de maladies du tube digestif, telles que la dysenterie ou la fièvre typhoïde.

De plus, on peut remarquer avec ces auteurs que si le rhumatisme est une maladie infectieuse, il n'est, semble-t-il, pas contagieux ; sans doute, quelques faits de contagion du rhumatisme articulaire aigu ont été rapportés, mais ils ne sont pas probants. Cette absence de contagion se comprend facilement, car l'infection ne s'extériorise pas, il n'y a ici ni éruption avec desquamation, ni expectoration, ni diarrhée susceptible de répandre au dehors l'agent pathogène de la maladie. Le rhumatisme articulaire aigu restant une affection purement articulaire et viscérale, n'est donc pas contagieux malgré son caractère infectieux. On peut à cet égard, le rapprocher du paludisme, lui aussi une maladie infectieuse, sans manifestation extérieure susceptible d'entraîner la contagion ; mais, contrairement au rhumatisme, le paludisme peut être transmissible d'un individu à un autre, grâce à un intermédiaire, grâce au moustique qui transporte son agent spécifique, l'hématozoaire ; dans les pays où l'anopheles fait défaut, le paludisme cesse d'être épidémique, en raison de la disparition de cet intermédiaire. On conçoit que si, pour le rhumatisme, existait un agent de transmission analogue à l'anopheles pour le paludisme, il puisse lui aussi être contagieux. De la constatation du caractère non contagieux du rhumatisme découle logiquement que le rhumatisant, n'ayant pas reçu du dehors les germes de sa maladie, les a puisés dans son organisme même, qu'il y a eu auto-infection.

Cette conception du rhumatisme articulaire aigu n'est enfin nullement en contradiction avec celle qui fait jouer à l'arthritisme un rôle dans la pathogénie de la maladie. MM. Gilbert et Lereboullet, à plusieurs reprises déjà, ont montré comment les symptômes de la cholémie familiale, et, d'une manière plus générale, ceux relevant de la diathèse d'auto-infection, étaient ceux mêmes que l'on a donnés comme caractéristiques de l'arthritisme : aussi actuellement, la notion de la diathèse d'auto-infection doit-elle être, selon eux, substituée à celle de l'arthritisme.

Toutefois, si cette notion éclaire l'étiologie du rhumatisme articulaire aigu, elle ne suffit pas seule à en expliquer l'apparition, et il faut encore faire jouer un rôle à la prédisposition individuelle ; celle-ci, évidente dans certains cas comme dans l'Obs. III, explique que certains sujets aient des déterminations articulaires, alors que d'autres restent indemnes dans les mêmes conditions ; elle permet de comprendre la possibilité de récidives.

La notion de l'origine digestive du rhumatisme articulaire aigu n'en est pas moins fort importante à retenir. La même origine peut être admise pour la plupart des rhumatismes chroniques.

Nous devons remarquer, avec MM. Gilbert et Lereboullet, que grâce à la notion de l'origine digestive du rhumatisme articulaire aigu, les résultats du traitement du rhumatisme peuvent être mieux interprétés. Le salicylate de soude a une action incontestable sur lui ; or, il est en même temps un des agents employés le plus efficacement pour lutter contre l'infection biliaire. Les

résultats favorables observés dans les deux cas, sont dus vraisemblablement à ce qu'il exerce son action sur les mêmes germes, les agents des infections biliaires étant le plus souvent, comme nous l'avons montré, ceux de l'infection rhumatismale.

OBSERVATIONS

OBS. I Inédite, résumée, communiquée par MM. GILBERT et LEREBOULLET). — *Ictère*. — *Rhumatisme articulaire aigu*. — *Coliques hépatiques*. — *Entérite muco-membraneuse*.

M^{me} R. . . , âgée de 32 ans.

Antécédents héréditaires. — La mère a le teint jaune, elle est dyspeptique et rhumatisante. Le père est très brun, il est neurasthénique et arthritique.

Un frère a le teint brun et pâle, il est aussi très neurasthénique, facilement mélancolique.

Une sœur a également le teint jaune.

Antécédents personnels. — La malade a toujours eu le *teint brun* ; cela était noté dès ses premières années. A 7 ans elle eut une *jaunisse* d'assez courte durée, qui guérit facilement. Elle présentait quelques *épistaxis* de croissance. A 14 ans, premières règles très abondantes (ménorrhagie). Au même âge, attaque de *rhumatisme aigu* franc, sans récurrence depuis, mais avec fréquentes douleurs articulaires vagues aux poignets et aux coudes. A 25 ans, elle présente une première *crise de coliques hépatiques* et l'année suivante une nouvelle crise. Depuis elle a eu des crises successives sans jaunisse mais avec des douleurs vésiculaires et une légère tuméfaction du foie. Ces crises se sont atténuées depuis 2 à 3 ans. Mais la malade a encore des *troubles gastro-intestinaux* assez marqués, avec des symptômes de *dyspepsie hyperpeptique*.

Elle présente de la *constipation* et des *signes d'entérite muco-membraneuse*.

Elle accuse des démangeaisons assez fréquentes sans urticaire. Elle présente de la *neurasthénie* assez marquée depuis quelques mois avec *tendance à la tristesse* et à l'*hypocondrie*. *Somnolences digestives* très marquées.

La malade a été soignée il y a quelques années pour une bronchite passagère, pour laquelle on lui appliqua quelques vésicatoires, dont la place s'est fortement pigmentée. Elle dit se hâler très facilement sous l'influence du soleil.

Actuellement, la malade présente un *teint jaune pâle* avec quelques petites *taches pigmentaires*.

Légère hypertrophie du foie et de la rate. Sérums franchement bilieux, dans lequel la proportion de bilirubine est de 1,16500.

Traces d'urobiline dans les urines.

En résumé, cette observation concerne un cas de rhumatisme articulaire aigu chez une malade appartenant à une famille cholémique et présentant plusieurs symptômes de cholémie ainsi que des signes d'infection biliaire avérés : on pourrait donc attribuer le rhumatisme à l'altération des voies biliaires.

Obs. II (Inédite, recueillie dans le service du Prof^r GILBERT). —

Rhumatisme articulaire aigu. — Coliques hépatiques ultérieures.

M^{me} M. . . , Marie, âgée de 46 ans, femme de chambre, entre à l'hôpital Broussais, service de M. Gilbert, le 15 août 1903.

Antécédents héréditaires. — Le père est mort accidentellement, il avait le teint mat. La mère est morte de suites de couches, à l'âge de 34 ans.

Antécédents personnels. — Jusqu'à l'âge de 36 ans, la malade souffrait de *migraines* qui survenaient au moment des règles, duraient 2-3 jours et s'accompagnaient de *vomissements glaireux et quelquefois bilieux*. A 36 ans elle a eu une *première attaque de rhumatisme articulaire aigu*. Depuis 10 ans elle en a eu trois d'un mois de durée chacune. En même temps elle présentait de l'albumine dans les urines.

Début de l'affection actuelle. — *Première crise de colique hépatique* il y a 10 mois environ, vers 11 heures du soir ; la malade a été prise brusquement d'un violent point de côté à droite, s'irra-

diant dans l'épaule ; puis sont survenus des vomissements alimentaires et bilieux. La crise a duré 18 heures. Le teint est devenu jaunâtre, mais pas complètement ictérique. Depuis cette crise surtout, la malade est devenue très nerveuse, triste et très irritable. Elle a des vomissements de bile.

2^e crise. — Trois mois et demi après, nouvelle colique moins douloureuse que la première, mais la teinte subictérique était plus marquée. En même temps elle fut atteinte d'une phlébite et eut un *crachat hémoptoïque*.

3^e crise. — Vers le mois de mai, nouvelle colique très aiguë ; le début a été nocturne comme la première fois, à 11 heures du soir ; la douleur siégeait surtout dans l'épaule et empêchait tout mouvement. La crise a duré 24 heures.

Quinze jours environ avant son entrée elle a eu deux autres crises ; la première a commencé la nuit, vers 9 heures, et a duré 6 heures environ.

La deuxième crise a commencé le lendemain, vers 11 heures du soir et n'a cessé que le jour suivant, à midi.

Donc depuis le 1^{er} mai, la malade a eu six crises de coliques hépatiques.

Dans l'intervalle des crises, les douleurs ne quittaient pas la malade, mais elles étaient moins aiguës.

Etat actuel. — On est en présence d'une malade de 46 ans, qui paraît de constitution vigoureuse. Elle a le *teint mat* ; sur les joues on note quelques *naevi pigmentaires*. La pigmentation est assez accusée autour des yeux. On constate également des *taches pigmentaires* sur l'abdomen et dans le dos. On note sur la face interne de la cuisse droite un grain de beauté ; quelques taches pigmentaires sur la jambe droite.

La langue est légèrement chargée. L'appétit est très diminué ; elle digère difficilement et a des renvois acides. La constipation est la règle.

Toute la région hépatique est excessivement douloureuse et rend tout examen impossible.

La douleur scapulaire est à peu près disparue.

La rate est accessible à la palpation et a une matité appréciable.

La malade saigne quelquefois du nez, depuis deux ans seulement. Elle saigne facilement des gencives. Il y a quelques mois, elle a eu un crachement de sang rouge (une cuillerée à bouche environ), venant du pharynx, d'après la malade.

Cœur. — Léger dédoublement du second bruit à la pointe.

Poumons. — Normaux.

Urines. — La malade urine peu ; les urines sont très colorées, présentent un dépôt abondant. Elles ne contiennent ni albumine, ni sucre, mais on y constate des traces d'indican et d'urobiline.

Système nerveux. — La malade est très nerveuse, elle se met en colère très facilement, surtout depuis un an.

La malade, traitée par l'huile d'olives, sort de l'hôpital quelques jours plus tard améliorée mais non guérie.

En résumé, il s'agit d'une malade cholémique, atteinte de lithiase biliaire, qui a eu antérieurement à des coliques hépatiques plusieurs attaques de rhumatisme articulaire aigu.

Obs. III (Inédite, résumée, communiquée par MM. GILBERT et LEREBoullet). — *Rhumatisme.* — *Erythème polymorphe.* — *Ictère.*

M. G. D. . , âgé de 16 ans 1 2, fourreur, entra à l'hôpital Broussais, service de M. le Prof^r Gilbert, le 23 juillet 1903.

Antécédents héréditaires. — Mère âgée de 38 ans, jaune de peau, *rhumatisante* ; elle a eu un rhumatisme articulaire frappant les genoux et les poignets et nécessitant le repos au lit et le traitement salicylé. Depuis elle a des douleurs rhumatismales. Elle a des douleurs d'estomac assez vives. Enfin, elle a eu il y a 6 ou 7 ans, des troubles nerveux sérieux, pour lesquels elle est restée couchée ; elle avait à ce moment une tendance particulière aux larmes. Le père est bien portant, a le teint jaune également.

Antécédents collatéraux. — Le malade a deux frères et deux sœurs. Un frère âgé de 15 ans, jaune de teint, a eu un rhumatisme léger.

Il est gros mangeur, mais sans douleurs gastriques. Un frère de 11 ans a eu aussi un rhumatisme articulaire aigu, il y a trois ans, qui nécessita un traitement salicylé intense et un repos de six mois au lit et à la suite duquel il a eu des troubles cardiaques. Il n'a plus de rhumatisme, mais reste cardiaque. Pas plus que son frère il n'a d'angine. Les 2 sœurs ont eu aussi du rhumatisme, l'une à l'âge de 13 ans, l'autre à 10 ans en même temps que leur frère. L'ainée présente un teint jaune.

Pas de jaunisse, ni de coliques hépatiques dans la famille.

Antécédents personnels. — Il y a trois ans, en même temps que ses frères et sœurs, le malade a eu un rhumatisme articulaire léger, localisé aux poignets et aux genoux. Il y a 8 ans, il a eu la rougeole. Pas d'autres maladies. Jamais d'épistaxis, sauf il y a 10 jours.

Il a toujours été gros mangeur. Enfin le malade dit avoir toujours été de teint jaune depuis sa naissance.

Pas d'antécédents éthyliques.

Histoire de la maladie. — La maladie actuelle a débuté il y a 8 jours par un mal de gorge, qui dura trois jours, mais le malade continua à travailler malgré une courbature assez vive. Il y a trois jours, le malade ressentit des douleurs musculaires dans la cuisse et la jambe droite, qui envahirent ensuite le pied du même côté. Ces douleurs, plus vives que la courbature du début, calmées par le repos, étaient augmentées par la marche. Le malade fut obligé de cesser son travail et entra à l'hôpital.

A ce moment il avait de la fièvre (38°9), une céphalalgie assez forte, état nauséux. Dans la nuit qui suivit son entrée, apparurent des plaques rouges d'érythème sur tout le corps, sans causer ni douleur, ni démangeaison.

Examen du malade. — Il montre la teinte jaune assez prononcée du tégument ; le malade est hâlé aux parties découvertes : visage et face dorsale des mains. Légère imprégnation ictérique des conjonctives qui semble de date récente. Taches pigmentaires sur l'abdomen à droite.

La face antérieure du thorax, le cou, la face sont recouverts de placards d'érythème polymorphe, les uns isolés, les autres confluent, Pas de démangeaison. Hyperidrose plantaire avec placards érythé-

mateux de coloration rouge vif. Par places, l'érythème présente le caractère de l'érythème noueux, en particulier sur la face dorsale de la cuisse droite.

On constate une douleur vive au niveau des gaines des fléchisseurs des orteils tant à gauche qu'à droite, douleurs exagérées par les mouvements ; la douleur est plus vive à gauche ; elle ne s'accompagne pas de gonflement articulaire.

La langue est blanche, le malade a de l'anorexie, mais n'a ni diarrhée, ni constipation.

Le foie et la rate sont normaux.

Les urines présentent la réaction de Gmelin et Salkowski, ne contiennent ni sucre, ni albumine, contiennent des traces d'indican

Le sérum est très teinté et donne une réaction de Gmelin intense.

Les jours suivants l'érythème disparut rapidement. Le malade est mis au salicylate de soude et sous son influence les douleurs du cou-de-pied disparaissent.

Le lundi 27, le malade est en état d'amélioration progressive, bien que la fièvre reste irrégulière et relativement élevée. Le malade ne prend pas ce jour de salicylate. Le lendemain les douleurs ont reparu aux poignets et aux mains. A gauche, la douleur est marquée surtout à la face dorsale du poignet et dans la région des gaines synoviales. A droite, les doigts sont en flexion et il est impossible de les étendre sans vives douleurs ; la face dorsale de la main, au niveau des gaines tendineuses, est également très douloureuse.

L'ictère cutané est moindre.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine, ni urobiline. Elles sont hautes en couleur.

La température reste élevée.

Le lendemain, *29*, sous l'influence du salicylate de soude, les douleurs vives ont cessé.

A l'examen du cœur on constate nettement un souffle à la pointe jusqu'alors ébauché.

Les 30 et 31. Plus de douleurs. Il n'a plus à ce moment d'ictère des conjonctives et la teinte jaune des téguments a diminué. Il semble donc y avoir eu une jaunisse passagère, indépendante de la jaunueur habituelle de la peau du malade.

Tout en allant mieux, le malade présente des troubles mentaux à allure mélancolique ; il est triste, pleure facilement, a le mal du pays, demande constamment à quitter l'hôpital, ce qu'il fait le 31 juillet encore incomplètement guéri ; il présentait alors un souffle cardiaque mitral net.

En résumé, il s'agit donc d'une observation de rhumatisme articulaire aigu léger, mais net, et entraînant secondairement une détermination cardiaque, s'accompagnant d'ictère et d'érythème polymorphe, favorablement influencé par le salicylate de soude, survenu chez un malade antérieurement cholémique et présentant une double hérédité biliaire et rhumatismale.

Obs. IV (Inédite, résumée, due à MM. GILBERT et LEREBoullet). — *Pleurésie. — Rhumatisme articulaire aigu. — Coliques hépatiques.*

M^{me} S..., âgée de 48 ans.

Antécédents héréditaires. — Le père a eu à 45 ans, 2 mois après une émotion violente, un ictère qui dura 3 mois. Il est mort de maladie d'estomac. La mère est morte de maladie de cœur à 43 ans. Antérieurement elle était bien portante.

Pas de frères, ni de sœurs.

Elle est mariée, a eu 2 enfants dont un est mort à 8 mois, un autre est âgé de 20 ans et est bien portant. Elle a la figure couverte de taches de rousseurs.

Antécédents personnels. — La malade a eu une pleurésie à 22 ans. Il y a 12 ans, première crise de colique hépatique. Antérieurement, vers l'âge de 30 ans, elle a eu de la fièvre avec gingivorrhagie et des symptômes ressemblant au scorbut (?). En même temps, elle était atteinte de rhumatisme articulaire aigu, qui a frappé surtout les genoux et les pieds. Il y a 2 ans, nouvelle attaque rhumatismale qui nécessita 6 semaines de repos au lit.

Depuis 20 ans, elle accuse des troubles dyspeptiques qui, il y a 10 ans, se sont atténués sans disparaître et qui ont eu l'allure d'une dyspepsie hyperpeptique. Elle est assez nerveuse avec tendance aux

idées noires, moins marquée depuis 2 ans. Elle présente de la sensibilité au froid et quelques *démangeaisons* sans urticaire.

La malade a le visage couvert de *taches de rousseur* sans avoir le teint très jaune.

A l'examen, on ne trouve ni splénomégalie, ni hypertrophie marquée du foie. On constate une tuméfaction dans la région de la vésicule biliaire (ectopie rénale ou hydropisie vésiculaire).

Le sérum est nettement cholémique.

Il s'agit d'une malade atteinte de rhumatisme articulaire aigu, présentant depuis longtemps des signes de maladie des voies biliaires, comme le prouvent les gingivorrhagies, la colique hépatique et jusqu'à un certain point la pleurésie. Elle présente actuellement des signes de cholémie familiale et son père a eu de l'ictère; il y a donc quelques indices en faveur de l'origine biliaire du rhumatisme.

OBS. V (Inédite, résumée, due à MM. GILBERT et LEREBoullet). —

Pleurésie droite. — Ictère. — Rhumatisme articulaire aigu.

M^{me} X... , âgée de 34 ans.

Pas d'antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. — *Pleurésie* à l'âge de 7 ou 8 ans, du côté droit, aurait été assez sérieuse. Elle a été traitée par des vésicatoires dont elle garde la trace.

A 18 ans, *ictère* consécutif à une émotion. Avant comme après cet ictère, la malade était sujette aux *épistaxis*.

Il y a 12 ans (à 19 ans), elle a eu une violente crise néphrétique avec expulsion de calculs et hématuries. Pas d'autres crises depuis.

Elle est sujette aux *hémorroïdes*.

La malade a eu toujours le *teint mat*, avec *pigmentation périoculaire*.

Il y a deux mois, elle fut prise de *rhumatisme articulaire aigu*, débutant par les poignets, montant aux épaules, envahissant les doigts des deux mains et accompagné de fièvre. Elle fut traitée et guérie par le salicylate de soude.

Ce rhumatisme aurait été précédé d'une *angine intense*, qui aurait pendant plusieurs jours gêné l'alimentation.

L'examen de la malade montre un *teint mat* avec *pigmentation périoculaire*.

Pas de modifications du foie et de la rate.

Sérum nettement cholémique.

La fille de cette malade présente également le *teint mat* et une *légère pigmentation périoculaire*. Elle est *dyspeptique*.

En résumé, il s'agit d'un cas de rhumatisme articulaire aigu survenu chez une malade présentant depuis longtemps des signes de maladie des voies biliaires, comme le prouvent les épistaxis, l'ictère antérieur et jusqu'à un certain point la pleurésie droite. Elle présente actuellement des signes nettement caractérisés de cholémie familiale.

Le rhumatisme est donc dans ce cas survenu chez une malade qui présentait des signes permettant d'affirmer chez elle l'existence de la diathèse d'auto-infection. Mais il est difficile de dire quelle partie du tube digestif a été chez elle la porte d'entrée. Ce sont peut-être les voies biliaires, mais l'angine antérieure peut, au même titre, être incriminée.

OBS. VI (Inédite, recueillie dans le service du prof^r GILBERT). —

Rhumatisme articulaire aigu. — Appendicite. — Ictère.

M^{lle} G. . . , Léonie, âgée de 29 ans, dessinateur coloriste, entre à l'hôpital Broussais, service de M. le prof^r Gilbert, le 7 mars 1904.

Antécédents héréditaires. — Parents alcooliques.

Antécédents collatéraux. — Une sœur dont la santé n'est pas très bonne.

Antécédents personnels. — La malade a eu le *teint mat* dès son enfance. Depuis l'âge de 6-7 ans, elle a eu des crises nerveuses, supposées hystériques.

A 22 ans elle commence à souffrir d'une *gastrite hyperpeptique* avec douleurs d'estomac, qu'elle ressent encore maintenant. Cette gastrite s'accompagnait de phénomènes nerveux.

Il y a 4 ans la malade eut une maladie aiguë, dont on ne pouvait pas faire le diagnostic, puisque 2 médecins, appelés à quelques semaines de différence ont diagnostiqué : l'un une rougeole, l'autre une fièvre muqueuse. Pas de jaunisse au cours de cette affection.

Il y a 18 mois les phénomènes nerveux prirent une telle intensité, que la malade fut internée à Saint-Anne. Elle y resta deux mois environ, puis eut une *attaque de rhumatisme articulaire aigu*, qui dura un mois. La malade refuse toute médication et toute alimentation.

Après cette attaque de rhumatisme, il se produit une amélioration de l'état général. Disparition des douleurs d'estomac ; la malade s'alimente bien et prend un certain embonpoint.

Vers la fin de l'année 1903, disparition de l'appétit, dégoût total des aliments, vomissements incoercibles.

Il y a 6 semaines, la malade fut prise de douleurs peu nettes au niveau du point de Mac-Burney. La température atteignit 38°5. Etant donné l'état nerveux de la malade, on mit les douleurs sur le compte d'une ovaralgie hystérique, mais on pouvait également croire à une appendicite.

Dans les premiers jours de février apparaît de l'ictère avec décoloration des matières fécales, qui dure encore.

Il y a 13 jours la malade ressentit un point de côté localisé à droite. Le médecin appelé fit le diagnostic de pneumonie. Elle dura 8 jours.

Examen de la malade. C'est une femme de 29 ans dont les téguments présentent une teinte ictérique, avec imprégnation des conjonctives. Herpès labial, faciès amaigri, traits tirés. Sur le thorax on constate une circulation collatérale accentuée. La région épigastrique est saillante et douloureuse à la palpation. L'abdomen est météorisé, mais il n'y a pas d'ascite.

Les membres inférieurs présentent une teinte jaune qui va en diminuant progressivement d'intensité de la racine du membre vers son extrémité.

Il n'y a pas de démangeaisons actuellement, mais elle a eu du prurit avant son entrée à l'hôpital.

On constate de l'œdème de la région dorsale des pieds et des malléoles.

Les membres supérieurs présentent également une teinte jaune, mais moins intense que sur le thorax et sur la face.

Dans le dos il y a de nombreuses petites taches *purpuriques lenticulaires*.

Appareil digestif. — Depuis 15 ans, la malade souffre d'une dyspepsie hyperpeptique, avec douleurs d'estomac. Depuis 2 mois environ, elle a un dégoût pour la viande et les matières grasses. Elle ne s'alimente pas depuis cette époque.

Elle est constipée.

La langue est légèrement saburrale.

La rate est douloureuse et semble un peu augmentée de volume.

Le foie est gros et douloureux, il déborde en bas de six travers de doigt le rebord costal. Le bord supérieur atteint le 5^e espace intercostal.

Rien à noter du côté des appareils circulatoire et respiratoire.

Les urines sont rares, de couleur acajou, et très sédimenteuses. Ni albumine, ni sucre, ni urobiline, mais un peu d'indican.

Système nerveux. — La malade est d'un caractère très capricieux peu communicatif, s'emporte facilement.

Motilité très diminuée.

Les réflexes palpébral, cornéen, pharyngien sont normaux, le patellaire est aboli.

Température : 38°2 à l'entrée,

Le 11 mars. — 37°.

La malade quitte le service le 11 mars ; elle n'a d'ailleurs pu être interrogée qu'incomplètement à cause de la gravité de son état.

OBS. VII (Inédite, communiquée par MM. GILBERT et LEREBoullet).

— *Pleurésie droite préarthropatique.* — *Endocardite.* — *Rhumatisme articulaire aigu ultérieur.* — *Mort.* — *Examen anatomique et histologique.*

M. Jules B. . . , âgé de 27 ans, plombier, entre à l'hôpital Broussais le 24 mars 1903, salle Lasègue, n° 6, pour une attaque de rhumatisme articulaire aigu.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 43 ans d'hémorragie cérébrale, il avait le *teint brun*.

Mère vivante a 48 ans, a le *teint brun*.

Il a 6 frères et sœurs ; 3 sont morts en bas-âge ; 3 autres sont bien portants et ne semblent pas présenter de signes de cholémie.

Antécédents personnels. — La malade a toujours eu le *teint mat*, plutôt brun. De 10 à 12 ans, il avait des *épistaxis* abondantes, et en a toujours eu depuis. Il souffre de *maux de tête* parfois, mais ne s'est pas arrêté dans son travail jusqu'à l'âge de 16 ans..

A 16 ans, il a eu une *pleurésie droite*, pour laquelle on a dû appliquer plusieurs vésicatoires. La convalescence a été longue. C'est de ce moment que semblent dater *les premiers signes cardiaques*. Il est réformé à 20 ans et à 22 ans souffre particulièrement de palpitations sous l'influence des efforts et de la course. Depuis 5 ans, il continue à avoir des battements de cœur, occasionnés par les efforts et la marche trop accélérée.

Il y a un mois, le malade a eu une bronchite légère, rattachée par le malade à un refroidissement.

Il y a 8 jours, il a présenté des *douleurs articulaires* aux genoux avec un léger mouvement fébrile et des sueurs nocturnes abondantes, symptômes qui ont amené le malade à l'hôpital.

Examen du malade. — Homme de petite taille, ayant le faciès de l'anémie rhumatismale, le teint pâle et de *nombreuses taches pigmentaires*. Système pileux peu développé.

Il présente des signes de rhumatisme articulaire surtout marqués aux membres inférieurs, notamment aux genoux. Hydarthrose manifeste au genou droit.

L'examen du cœur montre que la pointe bat dans le 6^e espace intercostal en dehors de la ligne mammaire. Il y a une impulsion précordiale manifeste.

A l'auscultation on constate un souffle systolique à la pointe très rude, très intense, très vibrant, se propageant dans l'aisselle et dans le dos et un souffle moins fort, peu distinct du précédent dans la région aortique. Battements des artères du cou.

Lê pouls est fréquent, irrégulier, hypotendu.

Pas de symptômes respiratoires nets, sauf une certaine matité au niveau de la base droite.

Pas de troubles digestifs notables.

L'examen du foie montre qu'il déborde de 2 travers de doigt le rebord costal et est un peu douloureux à la pression ; le bord supérieur remontant jusqu'à la 5^e côte, mesure 14 centimètres sur la ligne mammaire.

La rate est hypertrophiée, mesure 12 centimètres dans son grand axe.

Les urines sont rares et ne contiennent ni albumine, ni sucre mais de l'urobiline.

Le sérum est franchement cholémique et donne la réaction de Gmelin.

À l'entrée à l'hôpital la température atteint 40° ; le lendemain elle est de 38°6. Les jours suivants la température reste élevée oscillant autour de 38°5-39, mais tendant plutôt à descendre sous l'influence du traitement salicylé. Elle revient même à la normale et atteint 36°8 au matin.

Malgré l'amélioration des signes articulaires, il y a encore de l'épanchement dans les deux genoux. Le malade reste très faible. À l'examen, on trouve chez lui des symptômes pleuro-pulmonaires à la base droite. Il meurt brusquement par syncope dans la nuit du 1^{er} au 2 avril.

L'autopsie est faite le 3 avril.

À l'ouverture de l'abdomen, le foie paraît légèrement hypertrophié, il pèse 1780 grammes. Il est de coloration brun-rouge et paraît à la section légèrement congestionné. Il ne présente aucune autre modification objective. Les espaces portes semblent normaux.

La rate est légèrement hypertrophiée, elle pèse 340 grammes.

L'appendice est long, sans adhérences externes et paraît normal.

Le pancréas ne présente aucune modification macroscopique.

Les reins sont assez congestionnés. Le rein droit pèse 140 gr., le rein gauche 155 gr.

Le péricarde est légèrement distendu et renferme un liquide jaune-citrin.

Le cœur est très volumineux, il présente des lésions nettes d'endocardite mitrale. Les valvules sigmoïdes de l'aorte sont également végétantes, mais moins que celles de la mitrale.

L'aorte est légèrement athéromateuse.

La plèvre droite présente des lésions marquées de pleurésie récente, très fibrineuse avec des adhérences diaphragmatiques et médiastines.

Le poumon sous-jacent est congestionné, il n'y a pas de tuberculose.

Du côté gauche, les lésions pleuro-pulmonaires sont beaucoup moins intenses.

Pas d'altérations du cerveau.

L'examen histologique a porté sur les divers organes, mais nous ne relaterons ici que ce qui a trait au foie, au pancréas, à l'appendice, d'après l'article de MM. Gilbert et Lereboullet.

Le foie, tant en son lobe droit qu'en son lobe gauche, présentait des lésions manifestes au niveau des espaces porto-biliaires. Si certaines paraissaient de date récente et dues à l'infection terminale, d'autres étaient plus anciennes. Or, ces lésions, récentes ou anciennes, prédominaient sur les voies biliaires, et surtout sur les voies biliaires terminales. Si, en effet, l'on examine celles-ci, on les voit le plus souvent entourées d'un manchon plus ou moins épais de cellules embryonnaires, alors que rien de semblable ne se voit autour de la veine-porte ou de l'artère ; il est même certains points où le canal biliaire a disparu, sa place étant représentée par l'amas de cellules embryonnaires, au centre duquel on retrouve des vestiges de l'épithélium biliaire. En d'autres points, l'angiocholite, plus avancée et plus ancienne, a amené secondairement la compression des autres éléments de l'espace et notamment de la veine. En certains points enfin, il y a espace portite totale. A ces lésions d'angiocholite se joignent des lésions moins accusées des voies biliaires plus importantes, dont la paroi conjonctive est épaissie et l'épithélium en partie desquamé.

L'angiocholite n'était pas isolée dans ce cas et l'examen du pancréas a révélé même des lésions beaucoup plus accusées. Les canaux excréteurs, gros et petits, étaient manifestement atteints et l'on trouvait ces derniers soit complètement oblitérés, soit en partie comblés par l'épithélium desquamé. Mais, en outre, alors que la sclérose périlobulaire était à peu près nulle, il y avait une

scélérose péri-acineuse et même intra-acineuse des plus nettes ; elle était par place très accentuée, discrète en revanche sur d'autres points.

Enfin, l'étude des coupes de l'appendice faites en de nombreux points a montré l'existence d'une appendicite folliculaire hypertrophique, les follicules semblant former autant de petits abcès sous-muqueux, dont plusieurs tendent à éroder la muqueuse et à l'ouvrir dans la lumière du canal appendiculaire. Autour d'eux et dans la profondeur, on pouvait mettre en évidence l'existence de nombreux lymphatiques enflammés, témoignant de l'existence d'une lymphangite térébrante.

OBS. VIII Inédite, résumée, due à MM. GILBERT et LEREBoullet). —
Cholémie simple, familiale. — Rhumatisme articulaire aigu. — Antécédents cholémiques familiaux

M^{lle} M. . , âgée de 53 ans.

Antécédents héréditaires. — Père mort de diabète ; a eu une colique hépatique avec jaunisse.

Mère morte d'une tumeur à l'estomac.

L'oncle paternel est également *diabétique*. Avait le *teint très jaune*.

Une sœur a de la dyspepsie hyperpeptique.

Antécédents personnels. — La malade a eu trois crises de *rhumatisme articulaire aigu*. La première à 18 ans, les autres de 10-12 ans d'intervalle. Chaque crise a été très forte. Depuis, la malade est restée rhumatisante avec des douleurs dans les bras, les épaules, etc. Elle présente actuellement des symptômes de *dyspepsie hyperpeptique* avec douleurs tardives calmées par l'ingestion des aliments. Elle a des *débordements faciles de bile*. Elle est *nerveuse*, facilement *mélancolique*. Elle accuse des *somnolences digestives*.

En mars 1902, date du premier examen, la malade n'avait pas le teint jaune, mais présentait de la *pigmentation péri-oculaire*. La face dorsale des mains présente une *pigmentation légère*,

Le foie est gros.

Le sérum est légèrement teinté et présente nettement la réaction de Gmelin.

La malade est réexaminée de nouveau à propos d'une autre crise, survenue en mai.

Cette crise a été surtout marquée au niveau des poignets et des doigts, principalement du côté droit ; elle rendait les mouvements presque impossibles.

En même temps, la malade accusait quelques douleurs dans les genoux.

À l'examen, on constate peu de chose. Il y a une légère tuméfaction de l'articulation métacarpo-phalangienne et de l'index.

Le sérum est encore nettement cholémique, mais moins qu'au premier examen.

OBS. IX. Communiquée par MM. GILBERT et LEREBoullet. (1). — *Cholémie simple familiale. — Rhumatisme articulaire aigu. — Lithiase biliaire. — Pseudo-ulcère stomacal d'origine biliaire — Appendicite.*

M. X. . . , 36 ans.

Antécédents héréditaires. — Père 72 ans. Teint mat. Sujet à l'urticaire, a souffert de crises gastralgiques avec vomissements bilieux (coliques hépatiques probables). Mère bien portante, teint mat. Cinq frères et sœurs dont deux ont le teint mat.

Antécédents personnels. — Scarlatine à 13 ans. Pas d'éthylisme. Pas d'épistaxis de croissance. À 25 ans, première crise de rhumatisme articulaire aigu ; depuis, le malade ressentit une quinzaine d'attaques environ. Il y a dix ans, apparition d'hémorroïdes qui persistent et saignent facilement. Le malade a depuis longtemps le teint mat avec des taches de rousseur surajoutées. Il y a 4 ans, brusquement, violentes douleurs à droite, disparaissant au bout de 3 à 4 heures et pour lesquelles le diagnostic porté a été celui de

(1) Cette observation a déjà paru dans la thèse de M. Delion.

coliques hépatiques. Depuis ce moment, le malade en a eu une vingtaine de crises. Il y a un an, apparurent d'autres symptômes douloureux, siégeant dans la fosse iliaque droite et dont les caractères correspondaient à une crise d'appendicite. Au mois d'août 1903, cure à Vichy, qui n'a pas eu de résultats favorables ; pendant son séjour à Vichy, le malade eut des hémorragies anales abondantes d'origine hémorroïdaire. Depuis son retour, au début d'octobre, hématomèse très abondante avec mélœna, qui se répète les jours suivants, si bien que le malade dit avoir rendu le sang trois fois par la bouche et deux fois par l'anus. Il évalue la quantité de sang à 3 litres. Le médecin qui l'a soigné à ce moment aurait constaté une hypertrophie du foie et de la rate et un certain degré de météorisme abdominal. Lorsque le malade est venu consulter à Broussais pour la première fois, on constate qu'il avait le teint jaune terreux avec un léger sub-ictère et anémie marquée. L'examen de l'abdomen était rendu difficile par une tension considérable due à une ascite assez notable. On notait également un léger œdème des membres inférieurs. L'examen du foie et de la rate était rendu également difficile par la tension de la paroi abdominale. Le foie n'était ni très augmenté, ni modifié dans sa consistance. La rate présentait, par contre, un développement considérable, surtout thoracique, et mesurait 0^m20 dans son grand diamètre. A l'examen de l'abdomen, on constate en outre très nettement dans la région de la fosse iliaque droite l'existence d'un point douloureux siégeant exactement au point de Mac-Burney et traduisant l'existence de l'appendicite. L'examen du tube digestif, révèle des signes assez nets de dyspepsie hyperpeptique.

Rien à noter du côté de l'appareil radio-vasculaire, réserve faite de quelques souffles vasculaires.

Les urines sont abondantes, riches en urobiline, ne contiennent ni sucre, ni albumine. Renferment de l'indican. Urée normale.

L'examen du système nerveux montre un certain degré d'hyperexcitabilité musculaire caractérisée par l'apparition facile du myo-œdème, du phénomène de la chair de poule, l'exagération par des réflexes patellaires. Prurit assez marqué.

Ce malade a été très amélioré par le traitement ; il a été revu

à plusieurs reprises. La rate a diminué de volume et l'état général s'est très amélioré.

En résumé, il s'agit d'un malade cholémique de longue date, atteint de lithiasé biliaire, présentant le syndrome de l'ulcère stomacal d'origine biliaire avec splénomégalie et hémorroïdes, c'est-à-dire les grands symptômes d'hypertension portale, et ayant eu antérieurement à ces manifestations biliaires des attaques de rhumatisme articulaire aigu.

Obs. X (Inédite, recueillie dans le service du Prof^r GILBERT). —
Pleurésie droite antérieure au rhumatisme articulaire aigu. —
Endocardite. — Antécédents cholémiques héréditaires.

M. K., âgé de 29 ans, cocher, entre à l'hôpital Broussais, service de M. le Prof^r Gilbert, le 6 octobre 1903.

Antécédents héréditaires. — Le père est mort à 37 ans, de maladie inconnue.

La mère est morte d'influenza à 42 ans. Elle aurait eu une maladie de cœur. Le malade se rappelle qu'elle a eu la *jaunisse* vers 28 ou 29 ans.

De 8 enfants, 6 sont morts en bas âge de maladies inconnues. Un frère bien portant, âgé de 23 ans.

Marié, a 3 enfants bien portants.

Antécédents personnels. — Aucune maladie jusqu'à 13 ans, mais il avait de fréquentes *épistaxis*. Il en présente d'ailleurs encore de temps à autre.

A 13 ans il est entré aux Enfants-Malades pour une *pleurésie droite*. A l'hôpital, on lui trouve à ce moment une lésion cardiaque (il n'avait eu antérieurement, ni rhumatisme, ni chorée); dès sa sortie, il en ressentit les effets, ayant un essoufflement facile dont il ne souffrait pas auparavant.

Deux ans après, à 15 ans, il eut sa première crise de *rhumatisme*.

A 17 ans il a été soigné quelques jours à l'hôpital pour sa maladie de cœur. Depuis il n'a fait aucun séjour à l'hôpital.

Histoire de la maladie actuelle. -- Le dimanche 6 septembre, ayant été exposé à la pluie, le malade ressentit des douleurs dans les jambes. Le lundi 21 septembre, il a eu des grandes douleurs dans les hanches, les genoux, les pieds ; les jointures étaient peu enflées, sauf au niveau des chevilles. Il aurait eu beaucoup de fièvre ; les sueurs étaient profuses ; 15 jours après, les douleurs s'atténuèrent. Le malade voulut se remettre au travail, mais retomba vite et dut entrer à l'hôpital.

Examen du malade. — Homme de 29 ans, d'allure vigoureuse. Présente une calvitie du type de la calvitie des arthritiques. Faciès assez coloré.

Membres inférieurs. — Les jointures sont un peu douloureuses, sans gonflement et sans épanchement. La pression au niveau des bourses périarticulaires est douloureuse.

Membres supérieurs. — Un peu de douleur aux épaules, rien aux autres jointures.

Appareil circulatoire. — La pointe du cœur bat dans le 5^e espace intercostal, à 2 travers de doigt en dehors du mamelon. Le cœur est hypertrophié ; on trouve un léger souffle présystolique à la pointe et un souffle diastolique-aortique à la base, se propageant nettement vers la pointe.

Le foie et la rate sont normaux.

Les urines sont rares (300 gr.), très colorées, elles ne contiennent ni sucre ni albumine, ni pigments biliaires, ni urobiline.

Rien à noter du côté du système nerveux.

En résumé, cette observation est intéressante, d'une part par les antécédents héréditaires (ictère chez la mère), d'autre part par la notion d'une pleurésie antérieure aux accidents articulaires.

OBS. XI (Inédite, recueillie dans le service du Prof^r GILBERT). —

Angine. — *Rhumatisme articulaire aigu.* — *Appendicite chez le père.*

M. D. . . , âgé de 31 ans, boucher, entre à l'hôpital Broussais, service de M. le Prof^r Gilbert, salle Lasègue, le 1^{er} mars 1904.

Antécédents héréditaires. — La mère est morte à 54 ans de paralysie. Le père est vivant, il a eu plusieurs *crises appendiculaires* dont il a été opéré à trois reprises.

Antécédents collatéraux. — La sœur bien portante, elle est brune.

Antécédents personnels. — Etant jeune, il avait souvent des *épistaxis*.

Rougeole à 5 ans. N'a fait aucune maladie depuis.

Pas de maladies vénériennes.

Pas d'éthylisme.

Histoire de la maladie. — Il y a 5 jours, le malade aurait eu froid aux pieds et le lendemain il ressentit les premières douleurs articulaires qui commencèrent par le cou-de-pied droit, passèrent au poignet gauche puis au genou gauche. Les jointures étaient légèrement enflées. Le malade a eu une légère élévation de température. Pas de trouble digestif, pas de mal de gorge.

Examen du malade. — Homme âgé de 31 ans, de constitution robuste, de taille moyenne.

La face est rosée.

On note quelques *noeui pigmentaires* au niveau du flanc droit.

Membres inférieurs. — L'arthrite est localisée au genou gauche. Le malade accuse une douleur constante dans l'articulation malade. On constate un gonflement très notable ; les téguments sont un peu rouges, tendus et luisants. On note la fluctuation.

Membre supérieur. — Le poignet gauche présente des symptômes atténués.

Appareil respiratoire. — A l'auscultation on trouve quelques râles ronflants et sibilants disséminés.

Appareil circulatoire. — Rien d'important à noter.

Appareil digestif. — La langue est blanche. A l'examen de la gorge on trouve un peu de rougeur qu'on a constaté dès son entrée, quoiqu'il n'accuse pas de douleurs. Le malade se plaint de douleurs à la gorge la nuit suivante seulement.

Foie. — N'est pas douloureux à la pression. Il dépasse en bas le rebord costal de deux travers de doigt, en haut il atteint la 5^e côte. La rate est normale.

Appareil urinaire — Les urines sont assez abondantes (1300 gr.) et colorées en jaune foncé. Elles ne contiennent ni albumine, ni sucre, pas d'indican, mais de l'urobiline.

Système nerveux normal.

Température : 37°6 à l'entrée le matin, 38°3 le soir.

Le malade est resté une semaine à l'hôpital et en est sorti guéri.

Obs. XII (Inédite, recueillie dans le service de M. le Prof^r GILBERT).

— *Rhumatisme articulaire aigu.* — *Tuberculose pulmonaire.* — *Hépatomégalie et splénomégalie.* — *Appendicite.*

Y . . , âgé de 19 ans, menuisier, entre à l'hôpital Broussais, service de M. le Prof^r Gilbert, le 5 janvier 1904.

Le malade ne peut renseigner sur ses antécédents héréditaires.

Antécédents collatéraux. — Un frère âgé de 22 ans, bien portant, aurait le teint mat.

Antécédents personnels. — A 4 ans, rougeole ; à 8 ans, coqueluche ; à 14 ans, affection pulmonaire diagnostiquée tuberculose, qui a débuté par deux crachements de sang rouge et aéré ; elle aurait été localisée à gauche et aurait duré tout l'hiver. Depuis, le malade dit n'avoir rien senti d'analogue.

Il a présenté par intervalles des douleurs d'estomac et a souffert de névralgie intercostale.

Cependant il crache et tousse un peu le matin. Il n'aurait pas maigri.

Antécédents éthyliques. — Boit en moyenne 2 litres de vin par jour, parfois un apéritif.

Antécédents biliaires. — Le malade a toujours eu le teint mat ; il ne paraît pas présenter d'autres signes importants de cholémie, il est doué d'un gros appétit.

Il aurait été soigné il y a trois ans pour une congestion de la rate qui se caractérisait par une sensation de tension dans la région splénique et qui a duré un mois.

Histoire de la maladie. — Le début de l'affection remonte au mercredi 29 décembre 1903. A cette date, il se plaint de douleurs

rhumatismales localisées au poignet gauche, douleurs irradiées dans l'avant-bras gauche.

Le vendredi, la douleur se transporta à la région tibio-tarsienne droite, les articulations auraient été enflées. Depuis deux jours, les douleurs et l'enflure se sont localisées au genou gauche. En même temps, il présenta à partir du 1^{er} janvier un état gastrique, caractérisé par des douleurs au creux de l'estomac, avec irradiation du côté du ventre, exaspérées par la prise des aliments ; elles guérirent par la diète et à la suite de deux vomissements bilieux spontanés.

C'est pour ces douleurs qu'il entre à Broussais.

Examen du malade pratiqué le 6 janvier 1904.

Jeune homme de 49 ans, d'apparence assez vigoureuse. Système pileux brun. Tout le tégument a une teinte *franchement cholémique*. Pas d'ictère conjonctival. *Nombreuses taches pigmentaires* au cou, au thorax et à l'abdomen.

Aux membres, signes d'inflammation articulaire localisée surtout au niveau du genou droit qui présente une hydarthrose manifeste.

L'examen de l'appareil respiratoire montre des signes nets de tuberculose du second degré, à gauche, tant en avant qu'en arrière ; rien à droite.

Rien à noter dans l'appareil circulatoire.

Peu de troubles digestifs. Langue un peu chargée.

À l'examen de l'abdomen, on constate que le *foie* dépasse le rebord costal de 2 travers de doigts, sans être dur ni douloureux.

La rate actuellement semble normale.

Enfin l'examen de la région appendiculaire permet de constater une *légère tuméfaction* de l'appendice.

Les urines sont claires, sans albumine ni sucre, pas d'indican.

Le malade est resté quinze jours à l'hôpital, et son état s'est assez rapidement amélioré.

Cette observation concerne un cas de rhumatisme articulaire dont l'étiologie reste discutable, en raison d'une tuberculose antérieure. Peut-être s'agit-il de pseudo-rumatisme tuberculeux.

Mais on peut aussi se demander s'il ne s'agit pas d'un rhumatisme

à porte d'entrée biliaire ou appendiculaire, en raison des symptômes spléniques, appendiculaires et hépatiques que nous avons mentionnés.

OBS. XIII (Inédite, résumée, communiquée par MM. GILBERT et LEREBoullet). — *Rhumatisme articulaire aigu*. — *Entéro colite muco-membraneuse*. — *Cholémie familiale*

M. X... , âgé de 41 ans.

Antécédents héréditaires. — Le père était de teint bilieux et est mort de tuberculose avec hémoptysie.

La mère a 74 ans, bien portante.

Une sœur morte d'un cancer de l'estomac à 34 ans.

Marié, a eu deux filles, dont l'une un peu jaune de teint, présente une légère hypertrophie du foie.

Antécédents personnels. — Pas de maladies d'enfance.

Il y a 9 ans il a été pris d'un grand *rhumatisme articulaire aigu*, qui a duré 6 semaines et a été suivi d'anémie marquée. Il accuse encore maintenant quelques douleurs.

Le malade a eu toujours le teint jaune.

Etat actuel. — Le malade est pâle, sans anémie des muqueuses. Il a le visage couvert de taches de rousseur. Il est sujet aux gingivorragies, mais ne présente pas d'épistaxis. Il est très nerveux sans tendance mélancolique, mais est sujet aux somnolences digestives.

Il est venu consulter pour des accidents de *colite muco-membraneux* avec des alternances de constipation et de diarrhée.

Il ne présente pas de troubles objectifs du côté du foie et de la rate.

Pas de troubles cardiaques.

Urines très colorées, fortement *urobiliniques*; le sérum est franchement cholémique.

Cette observation concerne un cas de rhumatisme articulaire aigu chez un sujet présentant plusieurs symptômes de cholémie et appartenant à une famille cholémique, on est donc autorisé à se

demander si le rhumatisme ne doit pas être attribué à l'altération des voies biliaires.

Obs. XIV (Inédite, recueillie dans le service du prof^r GILBERT). —
*Rhumatisme articulaire aigu. — Hypertrophie du foie. —
Signes objectifs d'appendicite.*

M. G..., âgé de 32 ans, jardinier, entre à l'hôpital Broussais, service de M. le prof^r Gilbert, le 15 décembre 1903.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 64 ans de maladie inconnue. Mère morte à 70 ans d'un cancer du sein.

Antécédents collatéraux. — 5 sœurs, 3 sont vivantes et bien portantes.

Antécédents personnels. — Journalier, garçon jardinier, travaille toujours dehors. Boit 1 litre à 1 litre et demie de vin par jour, ne boit pas d'absinthe et pas d'alcool.

A eu la fièvre typhoïde à 8 ans.

Pendant son service militaire en 1893, il a eu une attaque de *rhumatisme* qui a duré un mois. Il semble que ce rhumatisme a été surtout périarticulaire et qu'il a touché les gaines tendineuses. Il s'est généralisé aux deux membres inférieurs. Le malade n'aurait pas eu de fièvre à cette époque.

Il était soigné par le salicylate.

Quelques jours avant le 12 décembre 1903 il ressent des douleurs aux 2 pieds et aux 2 genoux ; il ne peut pas marcher ni supporter ses souliers. Les articulations du cou-de-pied et des genoux semblent avoir été enflées. Pas de fièvre.

Il entre à l'hôpital le 15 décembre.

Examen du malade. — On se trouve en présence d'un malade de petite taille, 1^m58, moyennement musclé. Système pileux peu développé, présentant une calvitie précoce depuis l'âge de 26 ans. La moustache et la barbe sont de coloration rousse, tandis que les cheveux et les poils sont de couleur châtain. La face est rouge.

Sur le front on voit la cicatrice d'une plaie consécutive à une chute.

Sur le dos on note des taches pigmentaires.

Examen des membres. — Œdème douloureux avec rougeur et chaleur, localisé à la région malléolaire, surtout au niveau des gaines tendineuses rétromalléolaires.

Appareil respiratoire. — Tousse un peu avec expectoration muco-purulente.

Submatité légère des deux sommets en arrière. Diminution des vibrations au sommet gauche.

Appareil circulatoire. — Pouls à 76, régulier, égal, petit. La pointe du cœur bat dans le 5^e espace intercostal.

Auscultation. — Souffle systolique, léger à la pointe, se propageant un peu dans l'aisselle.

Appareil digestif. — Rien de particulier à noter.

Foie gros, limité en haut par la 5^e côte. Dépasse de 5 travers de doigt les fausses côtes. Douloureux à la palpation. Consistance peu changée.

Au niveau du point de Mac-Burney, on sent rouler sur les doigts un petit cylindre dur, qui semble bien être l'appendice et n'est pas douloureux. Cette constatation a pu être faite à nouveau pendant la durée du séjour du malade à l'hôpital.

Urines — 900 gr., assez colorées. Pas d'albumine, pas d'indican. Légère urobilinurie.

Le malade présente une faible glycosurie alimentaire, et a de l'opsiurie.

Après être resté un mois à l'hôpital, il en sort guéri ; le chimisme hépatique étant revenu à la normale.

En résumé, il s'agit d'un cas de rhumatisme articulaire aigu, chez un sujet qui présente une hypertrophie manifeste du foie, et des signes objectifs d'appendicite, dont l'observation est à rapprocher d'autres publiées plus haut.

OBS. XV (Inédite, recueillie dans le service du Prof^r GILBERT). —

Rhumatisme articulaire aigu. — *Blennorrhagie très légère.* —

Angine préarthropatique. — *Sympômes cholémiques.*

M. Q. . . , âgé de 23 ans, employé de magasin, entre à l'hôpital

Broussais, dans le service de M. le Prof^r GILBERT, le 6 décembre 1903, pour des douleurs articulaires.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 43 ans de maladie inconnue.

Mère vivante, 50 ans, bien portante.

Il ont eu trois enfants, tous bien portants.

Antécédents personnels. — Célibataire.

Le malade dit avoir eu une bronchite passagère étant enfant. Depuis, aucune maladie.

A l'âge de 20 ans, on lui enleva, dans l'aisselle droite, une tumeur dont il ne peut préciser la nature. Elle pesait 250 gr.

Pas d'antécédents éthyliques. Pas de syphilis.

Il y a 6 mois, il a contracté une *blennorrhagie* qui ne s'est jamais bien guérie.

Le méat est légèrement humide le matin, on peut par expression amener un peu de sérosité purulente.

Antécédents biliaires. — Le père avait le teint coloré, la mère a le teint mat. Un frère a également le teint mat. Dans la famille du malade il n'existe, à sa connaissance, ni colique hépatique, ni cirrhose, ni diabète.

Le malade a toujours eu le teint mat.

Il n'a pas d'autres antécédents biliaires.

Il dit toutefois avoir été gros mangeur.

Histoire de la maladie. — Le malade a eu une angine assez violente qui s'est terminée par l'issue du pus au dehors et a été suivie de laryngite passagère.

Le 5 décembre 1903, l'avant-veille de son entrée, il a été pris brusquement des douleurs articulaires qui débutèrent par l'épaule droite, puis envahirent presque immédiatement le pied droit et le pied gauche.

Le 6 décembre, il commença à souffrir au niveau des genoux et des hanches.

Examen du malade à l'entrée (7 décembre).

Le teint est jaunâtre, sans ictère conjonctival, ni imprégnation des muqueuses.

Sur la face, nombreux grains de beauté.

Système pileux noir. Sur le thorax et l'abdomen, même coloration jaunâtre, avec par places des taches pigmentaires.

Au membre supérieur droit, arthralgie des petites articulations métacarpophalangiennes avec légère fluxion des petites jointures. Les grosses jointures sont moins atteintes et l'on n'y note que de l'arthralgie.

Du côté gauche, les mouvements sont normaux et les jointures indemnes.

Membres inférieurs. — Arthralgie de toutes les jointures, mais prédominant au niveau des petites articulations. Les mouvements sont surtout douloureux dans les articulations métatarso-phalangiennes au niveau desquelles la peau est rouge ; la pression des gaines tendineuses péri-articulaires est douloureuse.

A gauche, la hanche et le genou sont indemnes, les douleurs prédominent également au niveau des articulations des orteils.

Du côté de l'appareil digestif, on ne note pas de symptômes gastriques et intestinaux.

La langue est un peu chargée. L'examen de la gorge montre la persistance d'un léger érythème amygdalien.

L'examen du foie montre qu'il déborde franchement le rebord costal d'environ 5 travers de doigt et remonte en haut jusqu'au 5^e espace intercostal. Mais sa consistance n'est pas augmentée. Il mesure sur la ligne mammaire 18 cent., et 16 cent. sur la ligne médiane.

La rate n'est pas sensible à la percussion.

L'appareil circulatoire ne présente rien d'important à noter, non plus que l'appareil respiratoire.

On constate au niveau du méat urinaire la persistance d'un léger écoulement blennorrhagique. Les urines ne renferment pas de sucre, mais de l'urobiline, une quantité appréciable d'indican et des traces d'albumine.

Le malade est mis au *traitement salicylé*, sous l'influence duquel les douleurs s'atténuent rapidement ; la température revient à la normale en peu de jours.

Le malade est sorti de l'hôpital au bout d'un mois en bon état de santé.

Pendant son séjour à l'hôpital, divers examens ont été faits visant son chimisme hépatique ; ils ont permis de constater un degré appréciable d'opsiurie et une légère glycosurie alimentaire, qui avait disparu d'ailleurs à la sortie du malade.

En résumé, il s'agit d'un cas de rhumatisme articulaire aigu chez un sujet atteint de blennorrhagie ancienne ; ayant souffert d'angine peu avant ses douleurs articulaires, et présentant des signes évidents, quoique légers, d'altération hépatique.

Si l'on peut, en raison du caractère minime de l'écoulement urétral, de l'action nette et rapide du salicylate, écarter l'hypothèse de rhumatisme blennorrhagique, il est difficile de dire si l'angine a été seule en cause ou si on peut incriminer l'altération des voies biliaires. Quoiqu'il en soit, il semble bien qu'il s'agisse ici d'un rhumatisme articulaire aigu développé chez un sujet appartenant à la souche cholémique, ayant lui-même des signes d'infection biliaire et d'affection amygdalienne. A ce titre son observation a une certaine valeur démonstrative et mérite d'être rapportée par nous.

OBS. XVI (Inédite, résumée, communiquée par MM. GILBERT et LEREBoullet). — *Rhumatisme. — Cholémie familiale avec flux bilieux.*

M^{me} S. . . , 37 ans.

Antécédents héréditaires. — Grand'mère maternelle morte de maladie de foie avec vomissements. Elle était rhumatisante. Un oncle et une tante maternelle sont morts de maladie de foie. Le père est rhumatisant.

Un frère diabétique, un autre est très jaune et dyspeptique.

Antécédents personnels. — *Vomissements bilieux* depuis 7 à 8 ans, accompagnés de migraines, souvent suivis d'épistaxis et revenant actuellement 3 fois par mois.

Ces vomissements ont débuté après une crise de *rhumatisme articulaire aigu* qui a nécessité 3 mois de repos au lit ; depuis, elle a fréquemment du rhumatisme aux chevilles et aux genoux.

Troubles dyspeptiques assez marqués avec douleurs permanentes mais surtout marquées à jeun et dans la nuit. Diarrhée presque quotidienne.

Nervosité marquée. Somnolences digestives.

La malade a actuellement le sérum franchement bilieux, donnant une réaction de Gmelin marquée, qui va de pair avec le teint jaune accusé qu'il présente.

Une nièce examinée en même temps est, elle aussi, nettement cholémique.

OBS. XVII (Inédite, résumée, communiquée par MM. GILBERT et LEREBoullet). — *Rhumatisme articulaire aigu*. — *Lithiase biliaire*.

M. B. . . , 46 ans.

Antécédents héréditaires. — Père a eu des coliques hépatiques, mort jeune ; dans sa famille on était sujet aux accidents lithiasiques. Mère morte à 50 ans d'une maladie de langueur.

Antécédents personnels. — *Coliques hépatiques* depuis l'âge de 22 à 23 ans ; la même année, *attaque de rhumatisme*, sans que le malade puisse préciser si les coliques hépatiques ont été antérieures ou postérieures au rhumatisme. Ce rhumatisme qui frappa surtout les poignets, cessa facilement au bout de 8 à 10 jours sous l'influence de salicylate. Pas d'autres crises rhumatismales depuis, mais fréquemment douleurs articulaires légères dans les doigts et particulièrement le petit doigt droit.

Les crises de coliques hépatiques ont persisté mais ont été s'atténuant, surtout depuis 10 ans. Le malade n'a eu d'ictère cholurique qu'à la première crise ; mais a toujours eu le teint mat.

Le malade n'accuse pas de troubles dyspeptiques, pas d'hémorragies, pas de démangeaisons. Il dit toutefois avoir eu de l'urticaire il y a quelques années, à la suite de l'ingestion de poisson. Il a depuis longtemps des hémorroïdes saignant facilement. Il est très nerveux, mais sans tendance aux idées noires. Il a parfois des somnolences digestives.

Actuellement, il a le teint mat, ne présente rien à noter du côté des appareils respiratoire et digestif. Le pouls est plutôt lent. Au cœur, on note le premier bruit un peu soufflant à la pointe, mais la lésion paraît peu prononcée, et d'ailleurs, le diagnostic de souffle anorganique a été plusieurs fois porté.

Le sérum est nettement cholémique.

Le fils de ce malade, également examiné, a le teint jaune mat avec quelques grains de beauté disséminés, il accuse des douleurs articulaires qui, il y a 3 ans, ont été assez vives : il a quelques troubles digestifs, souffre de somnolences digestives.

OBS. XVIII (Inédite, résumée, communiquée par MM. GILBERT et LEREBoullet). — *Rhumatisme articulaire. Cholémie familiale. Pseudo-ulcère stomacal. — Appendicite. — Mélancolie.*

M. R. . . , 44 ans.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 30 ans de pleurésie.

Mère morte à 50 ans de maladie de poumon, sujette à la mélancolie.

Une sœur bien portante.

Marié, a deux enfants, dont l'un âgé de 6 ans, est sujet aux saignements de nez.

Antécédents personnels. — Epistaxis de croissance qui ont cessé depuis. Dès cette époque, teint assez foncé. A l'âge de 15 à 18 ans, quelques troubles dyspeptiques. Depuis les douleurs stomacales persistent, surtout marquées 3 à 4 heures après les repas.

En février 1902, *hématémèse*, subite, sans douleurs, d'un sang rouge vif, le malade s'est soigné (lait et alcalins) et depuis n'a eu aucun nouveau trouble gastrique.

Selles régulières. Pas d'hémorroïdes. A 32 ans, le malade a eu une *attaque d'appendicite* légère ; il en a eu une plus forte à 35 ans (avec fièvre et violentes douleurs) qui disparut d'ailleurs sans opération. A 33 ans, *attaque de rhumatisme articulaire aigu* léger qui cessa au bout de quelques jours sous l'influence du salicylate.

Le malade a toujours eu une tendance pessimiste portant les choses au noir, s'inquiétant de tout, ayant des idées de suicide, incapable d'activité cérébrale.

Actuellement, il a le teint jaune, plutôt bronzé, sans ictère conjonctival. Les mains sont assez jaunes tant au dos qu'à la paume.

Le foie est de consistance un peu accrue et sensible au palper.

La rate se sent dans les grandes inspirations et a une légère zone de matité.

Le sérum est franchement cholémique, quoique la cholestémie soit relativement légère, Gmelin léger mais net.

OBS. XIX (Inédite, résumée, recueillie dans le service du Prof^r GILBERT). — *Rhumatisme articulaire aigu*. — *Migraines*.

M. P. ., âgé de 28 ans, maçon, entre salle Lasègue, lit 20, le 21 septembre 1902.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 46 ans d'accident. Mère a 58 ans, bien portante.

Il a deux frères et trois sœurs bien portants.

Marié, il a 4 garçons bien portants et 3 enfants morts en bas âge.

Antécédents personnels. — A 2 ans, entérite qui dura 2 ans environ. De 16 à 26 ans, migraines fort intenses, souvent par accès, surtout au printemps, durant alors une quinzaine de jours et revêtant le type de la migraine ophtalmique. A chaque année de l'urticaire, à époque d'ailleurs variable. En 1897, première crise de rhumatisme articulaire aigu qui dura 5 semaines sans être cependant très intense. En 1901, deuxième crise fort intense qui dura 10 semaines et frappa toutes les articulations. Chacune de ces crises fut précédée d'une légère angine. Le 8 septembre 1902, légères douleurs dans les deux talons ; de jour en jour la douleur augmenta, se généralisa, frappant les cou-de-pieds et les genoux, les hanches, les épaules, les coudes, les poignets et les doigts, avec la température oscillant entre 38°7 et 39°6. Il entre à l'hôpital le 21 septembre.

Etat actuel. — Le malade est fortement anémié, avec teint un peu jaune ; système pileux normalement développé, cheveux bruns.

Outre les douleurs articulaires, on note des symptômes du côté des divers appareils.

Appareil circulatoire. — Cœur. — Le choc de la pointe est faiblement perçu dans le cinquième espace intercostal. On note l'augmentation de la matité précordiale ; à l'auscultation, souffle systolique râpeux à la pointe, se propageant vers l'aisselle. *Pouls*, 84.

Appareil digestif. — La langue est saburrale. Pas de symptômes gastriques ni intestinaux.

Foie et rate sont normaux.

Appareil respiratoire. — Peu de signes en avant ; en arrière, signes de congestion pleuro-pulmonaire aux deux bases, surtout à droite.

Appareil urinaire. — Traces d'albumine. Urobiline en quantité notable.

Le sérum est fortement cholémique et donne une réaction de Gmelin très nette.

Pendant le séjour du malade à l'hôpital les douleurs articulaires n'ont cédé que lentement au salicylate de soude.

Après avoir passé un mois à l'hôpital, le malade en sort très amélioré mais incomplètement guéri.

En résumé il s'agit d'un malade, rhumatisant avéré, avec insuffisance mitrale d'origine rhumatismale qui a fait des crises rhumatismales peut-être d'origine angineuse, mais qui est certainement atteint de cholémie familiale dont témoignent outre les migraines antérieures, la tendance à l'urticaire, son teint jaune et la cholémie.

CONCLUSIONS

I. — Le rhumatisme articulaire aigu est une maladie infectieuse dont les agents ne semblent pas d'origine exogène : elle est due à une auto-infection d'origine digestive. Cette origine digestive est évidente dans les cas nombreux où il y a eu angine initiale, mais, comme l'ont démontré MM. Gilbert et Lereboullet, on peut la mettre en évidence dans les cas où l'angine fait défaut.

II. — L'enquête étiologique permet, en effet, de retrouver dans les antécédents personnels et familiaux de sujets atteints de rhumatisme articulaire aigu, un ensemble de manifestations montrant les relations étroites des affections composant la famille biliaire et du rhumatisme articulaire aigu et faisant prévoir dans certains cas l'origine biliaire de celui-ci. On peut relever l'existence antérieure d'ictère catarrhal, de coliques hépatiques et surtout des divers signes qui traduisent la cholémie familiale. Il est en outre des cas dans lesquels l'existence d'une pleurésie préarthropatique permet de présumer l'origine biliaire de celle-ci et du rhumatisme ultérieur.

III. — L'étude clinique montre également les relations du rhumatisme aigu avec les affections biliaires. Rarement il y a ictère cholurique au cours du rhumatisme, bien que les cas n'en soient pas exceptionnels. Mais alors même que cet ictère fait défaut, il y a des signes évidents

de cholémie familiale (teint jaune ou mat, urobilinurie, troubles objectifs du foie et de la rate . On peut retrouver divers symptômes dont les relations avec la cholémie familiale et les autres affections biliaires sont établies, tels que purpura, érythème polymorphe, entérite membraneuse, bradycardie, etc. On peut enfin parfois mettre en évidence l'existence de symptômes fonctionnels ou objectifs d'appendicite aiguë ou chronique plaidant en faveur de l'origine digestive du rhumatisme.

IV. — Quant à l'étude anatomique des faits de rhumatisme articulaire aigu, elle donne des résultats concordants. C'est ainsi que dans un fait de MM. Gilbert et Lereboullet elle a permis de relever des lésions simultanées d'angiocholite chronique, d'appendicite et de pancréatite montrant la multiplicité des infections d'origine digestive et leur rôle possible dans la production de l'infection rhumatismale.

V. — Enfin la bactériologie a montré l'identité des germes anaérobies trouvés dans le rhumatisme articulaire aigu, les infections biliaires et les autres infections d'origine digestive (*bacillus perfringens*, entérocoque, streptocoque, etc.).

VI. — Toutes les constatations faites concordent donc pour faire admettre que le rhumatisme articulaire aigu est d'origine digestive. Mais ce n'est pas seulement comme la conséquence tantôt d'une angine, tantôt d'une angiocholite ou d'une autre détermination infectieuse du tube digestif et de ses annexes, que le rhumatisme articulaire aigu doit être envisagé.

Il est, d'une manière plus générale, une des conséquences lointaines de la diathèse d'auto-infection admise par MM. Gilbert et Lereboullet. Celle-ci entraîne des canaliculites microbiennes multiples et permet, par suite, le passage des germes qui les produisent dans le sang et la production des déterminations articulaires ou viscérales du rhumatisme articulaire aigu.

Vu :

Le Président de la Thèse,
GILBERT.

Vu :

Le Doyen :
DEBOVE.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
LIARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- Achalme.** *Annales de l'institut Pasteur*, 1902, 25 septembre.
- Bouchard.** *Leçons sur les maladies par ralentissement de la nutrition*, 1882.
- Bourath.** *Considération sur la pleurésie rhumatismale*. Thèse Paris, 1879.
- Carlet.** *Les pleurésies biliaires*. Thèse Paris, 1902.
- Chauffard.** Rhumatisme articulaire aigu et pseudo-rumatisme infectieux. *Bulletin méd.*, 18 juillet 1894.
- Delion.** *Diathèse d'auto-infection et appendicite*. Thèse de Paris, 1904.
- Escluse.** *Des localisations pleurales du rhumatisme*. Thèse de Toulouse, juill. 1901.
- Gilbert et Lereboullet.** La cholémie simple familiale. *Semaine méd.*, 26 juill. 1901 et *Gaz. heb.*, 21 sept. 1902.
- — Les pleurésies biliaires. *Soc. de biol.*, 16 nov. 1901.
- — Contribution à l'étude des pleurésies biliaires. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 11 juill. 1902.
- — Contribution à l'étude des angiocholites chroniques simples, ictères chroniques simples, angiocholites anictériques. *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 3 avr. 1903).
- — Les splénomégalias méta-ictériques. *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 5 juin 1903.
- — Urticaire et prurigo d'origine biliaire. *Soc. de biol.*, 26 juill. 1902.
- — La diathèse d'auto-infection et les polycanaliculites microbiennes. *Comptes-rendus de la Soc. de biol.*, 23 mai 1903, t. LV.
- — Contribution à l'étude de la diathèse d'auto-infection. — L'origine digestive du rhumatisme articulaire aigu. *Presse méd.*, 16 janv. 1904.
- — Contribution à l'étude de la diathèse d'auto-infection. — La nature de l'appendicite. *Presse méd.*, 27 avr. 1904.
- — Pseudo-ulcère stomacal d'origine biliaire. *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 25 juill. 1902.
- — Les flux bilieux dans la cholémie familiale. *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 25 juill. 1902.
- — Le doigt hippocratique dans les cirrhoses biliaires. *Gaz. heb.*, 2 janv. 1902.
- Gilbert et Lippmann.** Bactériologie des cholécystites. *Soc. de biol.*, 8 nov. 1903.
- — Du microbisme normal des voies biliaires extra-hépatiques. *Soc. de biol.*, 14 juin 1902.

- Gilbert et Lippmann.** Le microbisme biliaire normal. *Soc. de biol.*, 31 janv. 1903.
- — Le microbisme pancréatique normal. *Soc. de biol.*, 30 janv. 1904.
- — Le microbisme salivaire normal. *Soc. de biol.*, 27 févr. 1904.
- Graves.** *Clinique médicale*, traduction Jaccoud, t. I^{er}.
- Grob.** Ueber Bradycardie. *Deutsche Arch. f. Klin. Med.*, 1888, Bd., XLII. Cité par TRIPIER et DEVIC, in *Traité de pathologie générale*, de BOUCHARD, t. IV.
- Hanot.** Considérations générales sur le rhumatisme articulaire aigu. *Presse méd.*, 2 juin 1894.
- Lasègue.** *Leçons cliniques*; Etudes méd., II.
- Leiblinger.** Ueber Resorptions-Icterus im Verlaufe der Polyarthritidis acuta rhumatica und die sogenannte Weil-sche Krankheit. *Wien. med. Woch.*, 1891.
- Lereboullet (P.).** *Les cirrhoses biliaires*. Thèse de Paris, 1902.
- Lippmann.** *Le microbisme biliaire normal et pathologique*. Thèse de Paris, 1904.
- Menzer.** Die Ätiologie des akuten Gelenkrheumatismus. 1 vol. de la bibliothèque V. Coler de Schjernig, Berlin, 1902.
- Bactériologie du rhumatisme articulaire aigu. *Soc. de méd. int. de Berlin*, Séance du 14 janvier 1901.
- Meyer.** Bactériologie du rhum. art. aigu. *Soc. de méd. int. de Berlin*, séance du 7 janvier 1900.
- Murchison.** *Maladies du foie*, traduction Cyr.
- Pribram.** Der acute Gelenk rheumatismus. In *Spec. Pathol. und Theurap.*, Nothnagel, V, 1^{re} p., 1899.
- Saint-Germain (L. de).** *Etude clinique et expérimentale sur la pathogénie du rhum. art. aigu*, Thèse de Paris, 1893.
- Triboulet.** Le diplostreptocoque dans le rhumatisme art. aigu. *Gaz. des hôp.*, 4 avril 1902.
- Triboulet et Coyon.** *Le rhumatisme art. aigu et sa bactériologie*, Paris, 1900
- Thirolloix.** Pathogénie du rhumatisme art. aigu. *Comptes rendus Soc. biol.*, Paris, 1897.
- Wassermann.** Bactériologie du rhum. art. aigu. *Soc. de méd. int. de Berlin*, Séance du 7 janv. 1900.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages.
INTRODUCTION.....	7
Etiologie.....	13
Étude clinique.....	19
Etude anatomique.....	27
Étude bactériologique.....	33
Étude pathogénique.....	36
Observations.....	43
Bibliographie..	78
